



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DA NEFROLITÍASE E URETEROLITÍASE DIAGNOSTICADA
POR ECOGRAFIA EM GATOS COM E SEM DOENÇA RENAL CRÓNICA

MARIA ESTER HERNANDEZ DE ALMEIDA CAIRES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Maria Constança Matias Ferreira
Pomba

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

ORIENTADOR

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

COORIENTADOR

Doutora Sandra Oliveira Tavares Sousa
Jesus

2018

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DA NEFROLITÍASE E URETEROLITÍASE DIAGNOSTICADA
POR ECOGRAFIA EM GATOS COM E SEM DOENÇA RENAL CRÓNICA

MARIA ESTER HERNANDEZ DE ALMEIDA CAIRES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutora Maria Constança Matias Ferreira
Pomba

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

ORIENTADOR

Dr. Rui Domingos da Mata Lemos Ferreira

COORIENTADOR

Doutora Sandra Oliveira Tavares Sousa
Jesus

2018

LISBOA

Agradecimentos

Quero agradecer em primeiro lugar à minha mãe, por ter trabalhado este mundo e o outro para me dar a possibilidade de ser veterinária, e que despertou em mim o amor pelos animais em mim desde criança. Ao meu tio Duarte, por toda a ajuda, apoio incondicional e por ter sido um pai para mim. À minha avó Rita, por todos os momentos que rezou por mim e pelo meu sucesso, pelo carinho e amizade.

Ao Hugo, não seria metade do que sou hoje sem ti.

À UTAD, onde morei durante 4 anos, aprendi e cresci muito. À FMV, onde fui aceite no último ano, de braços abertos, pelas pessoas mais espetaculares que tive a sorte de me cruzar nesta vida académica. Cláudia, obrigada pela tua amizade, por seres tão disponível e por todos os preciosos apontamentos. Sofia, obrigada por seres como és, amorosa e divertida, obrigada por todos os dias de companhia. Raquel, espero que voltes, adoro o teu sentido de humor. Ana, mereces tudo, espero que sejas sempre forte para conseguires o que desejas. Sílvia, minha compincha, obrigada pela tua amizade e horas de conversas sem fim! Adriana, meu rico papagaio, espero que nunca mudes. Obrigada por teres gozado com o meu ovo cozido no meu primeiro dia de aulas. És das pessoas mais genuínas que conheço e mereces o melhor deste mundo. Vais brilhar na neurologia e por onde quer que passes nesta vida.

Ao Dr. Rui, por toda a disponibilidade e boa disposição durante e fora do período de estágio, pela partilha dos seus conhecimentos como veterinário e por toda a motivação que me deu para me tornar uma melhor pessoa, a nível profissional e pessoal. Pelas tardes de viagem por Lisboa e margem sul a percorrer clinicas e fazer ecos sem fim. Gosto muito de si. Um obrigada muito especial e conte comigo para tudo o que precisar. A toda a equipa do HVA, um especial obrigada à Joana, Vanessa, Ana Raposo, Diana e Inês pela vossa amizade, por tudo o que me ensinaram, pelo trabalho em equipa, pela companhia e pelos momentos de descontração e diversão. Por todos os momentos que me aturaram, não tenho palavras para vocês. Não há donuts nem pizzas nem brócolos que vos paguem. Nunca vos vou esquecer, têm um cantinho muito muito especial no meu coração.

Ao professor Telmo, pela ajuda na realização deste trabalho, e pela sua disponibilidade e amizade. À professora Sandra, por aceitar ser minha co-orientadora, pelas dicas e ajuda na concretização deste trabalho, e por ser a melhor professora de diagnóstico de imagem que passou pelo meu percurso académico.

Por fim, a mim própria. Por não ter deixado de acreditar em mim e não ter desistido dos meus sonhos.

Resumo

ESTUDO DE PREVALÊNCIA DA NEFROLITÍASE E URETEROLITÍASE DIAGNOSTICADA POR ECOGRAFIA EM GATOS COM E SEM DOENÇA RENAL CRÔNICA

A incidência da litíase renal e ureteral em gatos tem vindo a aumentar significativamente, estando intimamente relacionada com a presença de lesões renais crónicas e irreversíveis. O presente estudo pretende demonstrar a verdadeira expressão da litíase renal numa população de gatos com sinais ecográficos de nefropatia crónica que compareceram à consulta no HVA, independentemente da sua situação clínica, avaliar a relação da nefrolitíase e ureterolitíase com a DRC e demonstrar a importância do exame ecográfico na identificação de alterações estruturais do rim, na identificação da nefrolitíase e ureterolitíase e comparar com os resultados analíticos. Após a realização deste estudo, podemos assumir que a probabilidade de um animal ter nefrolitíase e ureterolitíase é de 4,8%. Podemos concluir que não há relação entre a DRC e a presença de litíase, pois na realidade a nefrolitíase só estava presente em 30% dos animais deste grupo, e foi mais representada por 42% no grupo de animais sem DRC. Dos animais com litíase, 32% apresentaram sinais obstrutivos das vias urinárias superiores. Dos animais sem alterações nas concentrações de ureia e creatinina sérica, 30% tinham alterações estruturais renais compatíveis com nefropatia crónica. Conclui-se também que o exame ecográfico é um exame com especificidade à volta de 70% na identificação na DRC. Neste trabalho não se observou relevância estatística em nenhum dos parâmetros avaliados em animais com e sem litíase em nenhum dos grupos estudados. Sabemos pela literatura que a nefrolitíase em particular não é uma causa predisponente para a DRC. No entanto, sabemos que um animal com nefrolitíase tem um risco acrescido de infeção (pielonefrite) ou obstrução ureteral e isso sim é uma causa predisponente para desenvolver doença renal crónica, pelo que estes devem ser monitorizados.

Palavras-chave: drc, ecografia, insuficiência renal crónica, nefrolitíase, ureterolitíase

Abstract

PREVALENCE STUDY OF RENAL AND URETERAL LITHIASIS DIAGNOSED BY ULTRASOUND IN CATS WITH AND WITHOUT CHRONIC KIDNEY DISEASE

The incidence of renal and ureteral lithiasis in cats has been increasing significantly, being related to the presence of chronic and irreversible renal lesions. The present study aims to demonstrate the true expression of renal and urethral lithiasis in a population of cats with ultrasound signs of chronic nephropathy who attended the HVA consultation regardless of their clinical situation, to assess the relationship between nephrolithiasis and ureterolithiasis with CKD and to demonstrate the importance of the ultrasound examination identifying structural changes of the kidney, nephrolithiasis and ureterolithiasis, and to compare with the analytical results. After this study, we can assume that the probability of an animal having nephrolithiasis and ureterolithiasis is 4.8%. We can conclude that there is no relationship between CKD and the presence of lithiasis, because in reality nephrolithiasis was present in only 30% of the animals in this group and was represented by 42% in the group of animals without CKD. Of the animals with lithiasis, 32% presented obstructive signs of the upper urinary tract. Of the animals without changes in serum urea and creatinine concentrations, 30% had renal structural changes compatible with chronic nephropathy. It is also concluded that the ultrasound examination has a specificity around 70% in the identification in CKD. In this study, no statistical significance was observed in any of the parameters evaluated in animals with and without lithiasis in any of the groups studied. We know from the literature that nephrolithiasis in particular is not a predisposing cause for CKD. However, we know that an animal with nephrolithiasis has an increased risk of infection (pyelonephritis) or ureteral obstruction and this is a predisposing cause to develop chronic kidney disease, so these animals should be monitored.

Keywords: ckd, chronic kidney failure, ecography, renal calculi, ureteral calculi

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract	iii
Índice.....	iv
Índice de Figuras	vii
Índice de Gráficos.....	viii
Índice de tabelas.....	ix
Lista de Abreviaturas e Siglas.....	x
I – Relatório de Estágio.....	1
II – Revisão Bibliográfica	3
1. Aparelho urinário	3
1.1 Anatomia do aparelho urinário – breve descrição	3
1.2. Anatomia e histologia do aparelho urinário superior – descrição detalhada	4
1.3. Fisiologia do aparelho urinário superior	5
1.3.1. Filtração glomerular	6
2. Urolitíase	9
2.1. Urólitos.....	10
2.2. Nefrolitíase e Ureterolitíase	10
2.2.1. Fisiopatologia	11
2.2.2. Epidemiologia.....	12
2.2.2.1. Raça.....	13
2.2.2.2. Idade	13
2.2.2.3. Sexo e estado reprodutivo.....	14
2.2.2.4. Dieta, condição corporal e estilo de vida	14
2.2.3. Manifestações clínicas	15
2.2.3.1. Sinais clínicos, história pregressa e exame físico	15
2.2.4. Diagnóstico	15
2.2.4.1. Exame radiográfico.....	17
2.2.4.2. Exame ecográfico.....	17
2.2.4.3. Ureia.....	19
2.2.4.4. Creatinina	19
2.2.4.5. Densidade urinária	20
2.2.4.6. pH urinário.....	20
2.2.4.7. Rácio proteína-creatinina urinário (UPC)	20
2.2.4.8. Cálcio	20

2.2.4.9. Fósforo	21
2.2.4.10. Potássio	21
2.2.4.11. PTH	21
2.2.5. Tratamento da litíase renal e ureteral	22
2.2.5.1. Tratamento médico.....	22
2.2.5.2. Tratamento cirúrgico.....	24
3. Doença Renal Crónica (DRC)	26
3.1. Epidemiologia, etiologia e fatores de risco.....	27
III – Estudo Retrospectivo – Estudo de prevalência da nefrolitíase e ureterolitíase diagnosticada por ecografia em gatos com e sem doença renal crónica	35
1. Objetivos	35
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
2.1. População estudada	35
2.2. Critérios de inclusão e exclusão.....	35
2.3. Diagnóstico e caracterização clínica dos casos	35
2.4. Análise estatística	36
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO	36
3.1. Caracterização da amostra	36
3.1.1. Idade.....	38
3.1.1.1. Com DRC	38
3.1.1.1. Sem DRC.....	39
3.1.2. Sexo	39
3.1.2.1. Com DRC	40
3.1.2.1. Sem DRC.....	41
3.1.3. Raça	41
3.1.3.1. Com DRC	43
3.1.3.2. Sem DRC.....	43
3.2. Amostra total – comparação de variáveis dependentes	44
3.2.1. Estadio IRIS.....	44
3.2.1.1. Estadio IRIS – Grupo com DRC	45
3.2.2. Valores séricos de creatinina	46
3.2.2.1. Valores séricos de creatinina – Grupo com DRC	47
3.2.3. Valores séricos de ureia.....	48
3.2.3.1. Valores séricos de ureia – Grupo com DRC.....	49
3.2.4. pH urinário	50
3.2.4.1. pH urinário – Grupo com DRC	51
3.2.5. Densidade urinária.....	52
3.2.5.1. Densidade urinária – Grupo com DRC.....	53

3.2.6. Rácio UPC	54
3.2.6.1. Rácio UPC – Grupo com DRC	55
3.2.7. Grupo de animais sem DRC – comparação de variáveis entre os animais com e sem litíase	56
3.3. Sinais ecográficos.....	57
3.3.1. Nefropatia crónica e litíase.....	57
3.3.2. Localização do urólito	60
3.3.3. Tamanho dos rins	62
3.3.3. Presença de hidronefrose e/ou hidroureter	63
3.3.3. Tamanho do urólito e presença de obstrução	65
3.3.4. Resolução cirúrgica	65
3.3.5. Relação entre presença de nefropatia e valor de creatinina e ureia séricas	65
4. Limitações do estudo	66
5. Conclusões e perspetivas futuras.....	66
IV – Bibliografia.....	68
Anexo 1 - Tabelas de dados dos animais	1

Índice de Figuras

Figura 1 - Anatomia do rim (Adaptado de Evans, 1993).....	4
Figura 2 - Rim de tamanho reduzido com aumento da ecogenicidade cortical e atenuação da transição cortico-medular	59
Figura 3 - Rim com nefropatia crónica e litíase. Córtex renal hiperecogénico e transição cortico-medular atenuada	59
Figura 4 – Nefrolitíase, urólito com 0,33cm	61
Figura 5 – Ureterolitíase, urólito com 0,29cm.....	62
Figura 6 - Rim com hidronefrose.....	64
Figura 7 - Rim com hidronefrose devido a obstrução	65

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da DRC em gatos de diferentes idades. Adaptado de Lulich, et al. (1992)	27
Gráfico 2 - Distribuição dos animais em estudo, por intervalo de idades	38
Gráfico 3 - Frequências do sexo dos animais e presença ou ausência de litíase, na amostra completa	39
Gráfico 4 - Frequências do sexo dos animais na presença ou ausência de litíase, na classe com DRC	40
Gráfico 5 - Frequências do sexo dos animais e presença ou ausência de litíase, na classe sem DRC	41
Gráfico 6 - Distribuição da amostra em estudo por raças.....	42
Gráfico 7 - Distribuição da amostra em estudo por raças e presença ou ausência de litíase	42
Gráfico 8 - Distribuição da classe com DRC por raças e presença ou ausência de litíase	43
Gráfico 9 - Distribuição da classe sem DRC por raças e presença ou ausência de litíase	44
Gráfico 10 - Distribuição do estadió IRIS dos animais com e sem litíase	45
Gráfico 11 - Distribuição do estadió IRIS dos animais com e sem litíase na classe com DRC.....	46
Gráfico 12 - Relação entre os valores médios de creatinina dos animais com e sem litíase na amostra total.....	47
Gráfico 13 - Relação entre os valores médios de creatinina dos animais com e sem litíase na classe com DRC	48
Gráfico 14 - Relação entre os valores médios de ureia dos animais com e sem litíase na amostra total.....	49
Gráfico 15 - Relação entre os valores médios de ureia dos animais com e sem litíase na classe com DRC	50
Gráfico 16 - Relação entre o pH urinário dos animais com e sem litíase na amostra total	51
Gráfico 17 - Relação entre o pH urinário dos animais com e sem litíase na classe com DRC.....	52
Gráfico 18 - Relação entre densidade urinária dos animais com e sem litíase na amostra total.....	53
Gráfico 19 - Relação entre densidade urinária dos animais com e sem litíase na classe com DRC	54
Gráfico 20 - Relação entre proteinúria dos animais com e sem litíase na amostra total	55
Gráfico 21 - Relação entre proteinúria dos animais com e sem litíase na classe com DRC.....	56
Gráfico 22 - Distribuição dos aspetos ecográficos na amostra com e sem litíase	58
Gráfico 23 - Distribuição da localização dos urólitos	60
Gráfico 24 - Distribuição da presença de litíase quanto ao rim e ureter afetados.....	61
Gráfico 25 - Distribuição dos animais quanto ao tamanho dos rins na amostra total...	62
Gráfico 26 - Distribuição dos animais quanto ao tamanho dos rins nos animais com litíase	63
Gráfico 27 - Distribuição dos animais com litíase quanto à presença de hidronefrose e/ou hidroureter	64

Índice de tabelas

Tabela 1 - Estadiamento IRIS no gato – baseado nas concentrações séricas de creatinina – Adaptado de International Renal Interest Society 2015	31
Tabela 2 - Subestadiamento IRIS no gato – baseado no rácio UPC – Adaptado de International Renal Interest Society 2015.....	31
Tabela 3 - Subestadiamento IRIS no gato – baseado na pressão arterial Adaptado de International Renal Interest Society 2015.....	31
Tabela 4 - Distribuição da amostra quanto à presença de DRC.....	37
Tabela 5 - Distribuição da amostra quanto à presença de litíase	37

Lista de Abreviaturas e Siglas

HVA – Hospital Veterinário do Atlântico
PAAF - Punção aspirativa por agulha fina
ECG - Eletrocardiograma
fPLI - feline pancreas-specific lipase
FIV - Feline Immunodeficiency Virus
FeLV - Feline Leukemia Virus
TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos
Na⁺ – Sódio
K⁺ – Potássio
Cl⁻ – Cloro
Ca²⁺ – Cálcio
Mg²⁺ – Magnésio
SO₄²⁻ – Sulfato
PO₄²⁻ – Fosfato
ADH – Antidiuretic Hormone
TFG – Taxa de Filtração Glomerular
SDMA – Symmetric Dimethylarginine
SRAA – Sistema renina-angiotensina-aldosterona
ACE – Angiotensin-converting enzyme
IGF-1 – Insulin like growth factor 1
HCO₃⁻ – Bicarbonato
H⁺ – Hidrogénio
DRC – Doença Renal Crónica
PIF – Peritonite Infeciosa Felina
TAC – Tomografia Axial Computorizada
Rácio-UPC – Rácio proteína-creatinina urinária
PTH – Paratormona
ESWL – Extracorporeal shock wave lithotripsy
IV – Intravenoso
CRI – Continuous Rate Infusion
SUB – Subcutaneous Urethral Bypass

IRIS – International Renal Interest Society

IRA – Insuficiência Renal Aguda

CRFK – Crandell-Rees feline kidney

Pu/Pd – Poliúria/Polidipsia

IECA – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

I – Relatório de Estágio

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado no Hospital Veterinário do Atlântico (HVA) sob a orientação do Dr. Rui Lemos Ferreira durante um período de 6 meses, compreendidos entre 4 de Outubro de 2016 e 30 de Março de 2017.

O estágio foi realizado na área de Medicina Interna e Cirurgia de Animais de Companhia acompanhando os diferentes Médicos Veterinários ao longo do dia, consoante as atividades que estivessem a ser realizadas. Para permitir acompanhar principalmente o orientador, foi definido um horário de estágio que coincidissem com o do mesmo. Os horários eram flexíveis de maneira a participar nas mais variadas atividades hospitalares e acompanhar os Médicos Veterinários que se dedicavam principalmente a uma área de interesse. As áreas mais específicas que foi possível acompanhar foram: Imagiologia, Cardiologia, Medicina Interna, Cirurgia de tecidos moles, Odontologia, Neurologia, Dermatologia e Oncologia.

Os horários consistiram em turnos de 7 horas durante os dias de semana, entre as 9-16h ou 15-22h. Fins-de-semana de 15 em 15 dias, durante o horário diurno do hospital das 9-22h, e também pontuais períodos noturnos das 22-10h.

Durante o decorrer do estágio foi possível assistir a consultas de primeira e segunda opinião, de especialidade, referências de colegas, de seguimento, de profilaxia (*check-up*, vacinas, desparasitação colocação de *microchip*), e emergências. Sob a orientação do Médico Veterinário foi possível realizar vários procedimentos como por exemplo: obter história pregressa, exames físicos, exames neurológicos, contenção de animais, recolha de sangue, colocação de cateteres e sistemas de fluidoterapia, algaliação de machos (canídeos e felídeos), administração de fármacos (vias oral, subcutânea, intramuscular e endovenosa), limpeza de feridas, realização de pensos, sedar, anestesiá-los e monitorizar a mesma, realização de ecografia abdominal, colheita de urina por cistocentese, etc. Sempre que possível no final das consultas eram discutidos os possíveis diagnósticos diferenciais, plano de diagnóstico, exames complementares, terapêutica e esclarecidas eventuais dúvidas.

Foi possível acompanhar consultas de especialidade com colegas veterinários externos que se deslocam ao HVA realizar consultas de oftalmologia, ortopedia e também medicina tradicional chinesa e acupunctura. Foi possível a colaboração na realização do exame oftalmológico, ortopédico e respetivos exames complementares de diagnóstico. Na área de cardiologia praticou-se a identificação de um paciente cardíaco,

realização de eletrocardiogramas (ECG), familiarização com ecocardiografia, raio-x torácico e a sua avaliação e discussão dos casos e respectivas terapêuticas. Aquando do seguimento das consultas na área de dermatologia colaborou-se na realização de citologias auriculares e de pele bem como na sua coloração e visualização ao microscópio. Em oncologia acompanhou-se a realização de protocolos de quimioterapia.

No internamento, assistiu-se à passagem e discussão dos casos entre os médicos e realizava-se a monitorização e cuidados de bem-estar dos internados, exames físicos, preparação e administração de medicação, colheita de sangue, colocação de cateteres e cálculo de taxas de fluidoterapia.

Na área da cirurgia colaborou-se na realização da preparação pré-cirúrgica do animal (medicação pré-anestésica, anestesia, intubação endotraqueal, tricotomia e assepsia), também se realizou funções de anestesista e ajudante de cirurgia. Foi possível observar e participar em cirurgias de tecidos moles, ortopedia e odontologia (destartarização e extração dentária). Quando terminada a cirurgia participava-se na monitorização da recuperação anestésica do paciente. Houve a oportunidade de realizar alguns procedimentos cirúrgicos de forma autónoma como a ovariectomia e a castração. Durante o estágio houve também contacto com a área de imagiologia através da colaboração na realização de radiografias, ecografias abdominais e ecocardiografias e também endoscopias. Na radiologia participou na contenção e posicionamento do animal, familiarização com o aparelho e na interpretação das imagens. Nas ecografias participou na contenção e posicionamento de animais, identificação dos órgãos observados e das suas características ecográficas e colaborou-se na realização de procedimentos ecoguiados como cistocentese, punções de órgãos ou massas, e toracocenteses/abdominocenteses. Foi ainda possível assistir a endoscopias do aparelho respiratório e gastrointestinal para remoção de corpos estranhos e lavagem broncoalveolar.

Diariamente realizava-se e interpretava-se hemogramas, bioquímicas sanguíneas, realização de testes rápidos de diagnóstico (Parvovírus, fPLI, FIV/FelV, *etc.*), provas de coagulação sanguínea, citologias, urianálise, avaliação da densidade urinária, tendo sido também realizada a preparação de amostras para posterior envio para análise em laboratórios externos.

II – Revisão Bibliográfica

1. Aparelho urinário

O aparelho urinário pode ser dividido em vias urinárias superiores – rins e ureteres – e inferiores – bexiga e uretra. Os rins produzem urina através da filtração, secreção, reabsorção e concentração de fluido proveniente do sistema circulatório. Esta é depois transportada para a bexiga através dos ureteres, onde é armazenada e posteriormente eliminada através da uretra (Junqueira & Carneiro, 2004; König & Liebich, 2004; Verlander 2013).

1.1 Anatomia do aparelho urinário – breve descrição

Os rins são órgãos em forma de feijão e encontram-se em localização retroperitoneal, pressionados contra a parede abdominal dorsal, um de cada lado da coluna vertebral. Eles posicionam-se na região lombar, estendendo-se cranialmente por baixo da última costela. O rim direito encontra-se em posição mais cranial em relação ao esquerdo, e a sua extremidade cranial contacta com o lobo caudato do fígado, na fossa renal (König & Liebich, 2004). São ambos palpáveis através da parede abdominal dorsal. No bordo medial do rim encontra-se o hilo renal, local onde emergem os vasos sanguíneos e linfáticos, os nervos e o ureter. Os ureteres são tubos formados por tecido muscular. Estes passam no espaço retroperitoneal, ao longo da parede abdominal dorsal, em sentido caudal. Podem ser divididos em porção abdominal (proximal) e pélvica (distal). Na porção pélvica, encontram-se em posição medial, onde se inserem na face dorsolateral da bexiga. Eles percorrem cerca de 2cm entre as camadas muscular e mucosa da bexiga, antes de se abrirem no lúmen. Isto impede o refluxo de urina da bexiga para os ureteres quando a pressão dentro da bexiga aumenta, no entanto não impede o enchimento da bexiga, pois esta resistência é contrariada pelos movimentos peristálticos da parede dos ureteres.

A bexiga encontra-se junto ao osso púbico. Quando contraída é um órgão pequeno e globular. Distendida aumenta de tamanho, expande para o abdómen caudal e torna-se piriforme. A bexiga divide-se em ápex (*vertex vesicae*), corpo (*corpus vesicae*) e colo (*cervix vesicae*) que se continua com a uretra. A bexiga é envolvida por peritoneu, que forma o ligamento médio e lateral.

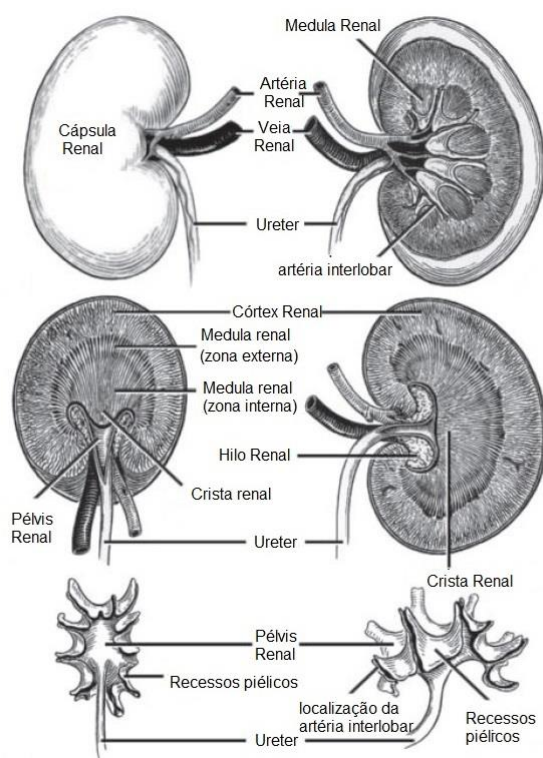
A uretra é o órgão que excreta urina da bexiga para o exterior na fêmea, e no macho além de urina, transporta também sémen e secreções seminais. Na fêmea, a uretra atravessa a parede da vagina e termina na abertura uretral externa, entre a vagina e o

vestíbulo. No macho, a uretra estende-se desde o colo da bexiga até à sua abertura externa no pénis e consoante a localização divide-se em uretra pélvica (pré-prostática e prostática) e peniana (Carneiro & Junqueira, 2004; König & Liebich, 2004)

1.2. Anatomia e histologia do aparelho urinário superior – descrição detalhada

As dimensões normais dos rins no gato variam entre os 30 e os 43 mm de comprimento. O rim direito pode ser ligeiramente mais comprido no gato. Como podemos observar na Figura 1., em corte transversal, o parênquima renal é envolvido por uma cápsula de tecido conjuntivo denso, e é constituído pelo córtex e a medula. O córtex encontra-se externamente possui coloração clara na zona periférica e aspeto granuloso. A medula

Figura 1 - Anatomia do rim (Adaptado de Evans, (1993)



renal é escura na zona exterior e pálida no seu interior (Carneiro & Junqueira, 2008).

As funções renais são realizadas por vários tipos de células, que estão organizadas especificamente para formar a unidade funcional do rim, o nefrónio. Existem cerca de 200 000 nefrónios no rim de um gato e estes são responsáveis pela produção de urina (Brown 2011). Os tubos coletores subsequentes transportam a urina para a pélvis renal. Cada nefrónio é composto por vários segmentos com origem no mesmo tecido embrionário. São estes, o corpúsculo glomerular, o tubo contornado proximal, a ansa de Henle (ramos descendente e ascendentes),

o tubo contornado distal e os ductos coletores. O corpúsculo glomerular é formado pelo glomérulo e é envolvido pela cápsula de Bowman (Carneiro & Junqueira, 2008; König & Liebich, 2004). Entre o glomérulo e a cápsula de Bowman situa-se uma membrana basal, local que recebe o filtrado glomerular, para ser conduzido até ao túbulo proximal. A barreira de filtração é constituída por endotélio capilar fenestrado, membrana basal glomerular e epitélio glomerular (podócitos). No córtex, os nefrónios ligam-se ao sistema

de dutos coletores que atravessam o rim e estes desembocam na pélvis renal (Klein, 2013). O hilo renal possui cálices que se unem e formam a pélvis renal, porção proximal e dilatada do ureter (Carneiro & Junqueira, 2004; König & Liebich, 2004). A pélvis encontra-se moldada à crista renal, e estende-se para formar os recessos piélicos, que se encontram separados entre eles por projeções de tecido renal, as pseudopapilas. Os ureteres são a extensão da pélvis renal e transportam a urina dos rins para a bexiga. A parede dos ureteres e da pélvis é composta por uma adventícia externa, muscular e mucosa internamente.

A vascularização renal consiste em artérias renais que se ramificam em interlobares, arqueadas, e interlobulares, as quais dão origem às arteríolas aferentes. Estas ramificam-se numa rede de capilares que constitui o glomérulo. Estes juntam-se na arteríola eferente que origina os capilares peritubulares e que desembocam em veias de calibre maior. Os vasos que irrigam a medula originam-se das arteríolas eferentes justaglomerulares e designam-se por *vasa recta* (descendentes e ascendentes). Os vasos linfáticos distribuem-se apenas no córtex. O rim é innervado por fibras simpáticas e parassimpáticas eferentes que innervam os vasos e os tubos renais (König & Liebich, 2004). A vascularização da pélvis e ureter proximal é proveniente da artéria renal. As restantes porções são irrigadas por ramos da artéria renal, artéria vesical cranial e pela artéria prostática ou vaginal, no macho e na fêmea, respetivamente. A drenagem linfática é feita para os ilíacos médias e lombares. Os ureteres recebem innervação simpática e parassimpática do plexo celíaco e pélvico.

1.3. Fisiologia do aparelho urinário superior

A principal função dos rins é regular a composição dos fluidos corporais e manter a homeostasia. O rim atua como um somatório de todas as suas unidades funcionais, os nefrónios. Eles recebem, em condições normais, aproximadamente 25% do débito cardíaco. O sangue que chega aos rins é filtrado de forma seletiva, havendo a excreção de água e resíduos metabólicos – ureia, ácido úrico e creatinina – e reabsorção de substâncias filtradas necessárias para o organismo (água, glucose, eletrólitos e proteínas de baixo peso molecular). Os rins regulam o equilíbrio ácido-base, a concentração plasmática de eletrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , Mg^{2+} , SO_4^{2-} , PO_4^{2-}), minerais e resíduos metabólicos, o volume celular, hematócrito, pressão arterial sistémica e volume extracelular. Esta regulação é feita pelo aumento ou diminuição nas funções de reabsorção e/ou excreção, ou pela produção de substâncias mediadoras (Brown 2013; Verlander 2013). Os rins também são produtores de hormonas. São estas a renina, reguladora da pressão arterial, e a eritropoietina, que estimula a produção de eritrócitos.

Entre as várias funções dos rins, estes também desempenham um papel, juntamente com outros órgãos (fígado e pele) na ativação da vitamina D através da produção de calcitriol.

1.3.1. Filtração glomerular

É no glomérulo onde ocorre a filtração do sangue, e na sua rede de capilares onde as substâncias filtradas são reabsorvidas. O filtrado glomerular tem uma composição hídrica e eletrolítica semelhante ao plasma sanguíneo. A barreira de filtração apresenta características estruturais e químicas que selecionam as substâncias filtradas e as retidas. Os fatores determinantes no processo de seleção são, o tamanho das partículas, a carga elétrica final da molécula e o seu formato e capacidade de deformação. Partículas de tamanho igual ou superior à albumina são retidas na corrente sanguínea, enquanto a água e os solutos são livremente filtrados. Assim sendo, partículas com um raio molecular de dimensões iguais ou superiores a 4nm não são filtradas, e as que têm 2nm ou um raio molecular inferior atravessam facilmente. Para a mesma molécula, a carga positiva (catião) é preferencialmente filtrada em relação à sua forma neutra, e por último a forma negativa (anião).

É no tubo contornado proximal que ocorre reabsorção de mais 60% do filtrado formado no glomérulo. São reabsorvidos água, glucose, aminoácidos e vitaminas, bem como a reabsorção ativa da maior parte do sódio, que leva à remoção do cloro. Na ansa de Henle, o sódio e outros eletrólitos são bombeados para o rim e reabsorvidos pelos capilares. Isto leva a que a concentração dos fluidos no interior do tubo seja menor – hipotónica – em relação à do plasma dos capilares que o envolvem. Do tubo contornado proximal, o fluido segue para o tubo contornado distal, onde é bombeado mais sódio, em troca de potássio (K^+), para o sangue. O fluido chega dos nefrónios para os tubos coletores, onde pode seguir pelo rim na forma de urina diluída, ou a sua água ser absorvida e devolvida ao sangue e segue na forma de urina concentrada. Esta concentração é regulada pela hormona antidiurética (ADH) e pela aldosterona. Este líquido diluído passa para a parte seguinte do nefrónio, o tubo contornado distal, onde mais sódio é bombeado para o sangue, em troca de K^+ , que passa para o interior deste tubo. O líquido proveniente de vários nefrónios passa para o interior do tubo coletor. Mediante as hormonas (ADH, aldosterona) que regulam a função renal, o organismo controla a concentração da urina segundo as suas necessidades de água (Brown 2013; Verlander 2013; Syme & Jepson 2017).

1.3.2. Taxa de filtração glomerular

A Taxa de Filtração Glomerular (TFG, expressa em mililitros de filtrado formados por minuto, por kg de peso vivo) é considerada o parâmetro de eleição para avaliar a função renal de filtração e excreção. Esta está diretamente relacionada com a massa renal funcional, ou seja, o somatório de todos os nefrônios em ambos os rins. A TFG é dada pela depuração (clearance) renal, ou seja, a velocidade que determinada substância é removida de um certo volume de plasma. O valor médio da TFG em gatos é de 2.5-3.5 ml/min/kg. Os marcadores da TFG devem obedecer a certas características. Estas substâncias devem: ser livremente filtradas no glomérulo, não circular nos plasma ligadas a proteínas, não ser reabsorvidas ou excretadas pelos tubos, não alterar a função renal nem ser tóxicas para o rim (Verlander 2013; Syme & Jepson 2017).

Para medir a TFG, podemos usar a inulina (molécula de eleição) ou a creatinina. A inulina não é absorvida ou secretada pelas células dos túbulos renais, ou seja, é uma substância exógena. Logo, a taxa a que esta é eliminada pelo corpo, está diretamente relacionada com a filtração glomerular. A creatinina, por outro lado, é uma substância produzida diariamente a uma taxa constante pelo corpo, como subproduto do metabolismo muscular. É exclusivamente excretada pelos rins, onde é livremente filtrada e não é reabsorvida. Na prática, deve ser realizada a colheita de urina durante um período de 24h, onde depois é calculado o volume, e em função do valor urinário e sérico de creatinina e do tamanho do animal vamos obter um valor aproximado da TFG em ml/min/kg.

O uso do valor da creatinina sérica (mg/ml) por si só, é o parâmetro mais utilizado na prática clínica como abordagem à função renal. É importante referir que um valor aumentado, por mais ligeiro que seja, de creatinina, pode refletir graves alterações a nível renal, no entanto, valores normais não excluem a possibilidade de lesão renal (Brown 2013; Verlander 2013; Syme & Jepson 2017). É também possível que o aumento dos valores de creatinina não esteja relacionado com a diminuição da função renal. De acordo com a literatura a creatinina pode ser influenciada por fatores externos, como a ingestão proteica, com a perda ou baixa densidade de massa magra, idade e raça (Syme & Jepson 2017).

A ureia é um metabolito produzido a partir da amónia no fígado, que também pode ser considerada um marcador substituto da avaliação da TFG. No entanto, esta não cumpre os requisitos para ser considerada um marcador da TFG. Esta é filtrada no glomérulo, mas sofre reabsorção passiva nos túbulos renais. Esta reabsorção aumenta em animais com fluxos tubulares reduzidos, como no caso da desidratação ou hipovolemia. A maior limitação do seu uso é esta não ser produzida nem excretada a uma taxa constante pelo

corpo e sofrer influência de fatores externos, como por exemplo da quantidade de proteína ingerida (o ideal seria os animais estarem em jejum de 8-12h antes da sua medição). Condições que levem à perda de proteína também podem elevar os valores da ureia (anorexia, febre, infecções, hemorragia, etc.). Por outro lado, animais com diminuição da função hepática podem apresentar valores de ureia diminuídos.

A dimetilarginina dimétrica (SDMA) é um derivado da arginina que cumpre os requisitos de um marcador para a TFG. A sua correlação com as concentrações de creatinina tem vindo a ser demonstrada. A SDMA tem uma relação linear com a TFG em gatos azotémicos, mas também, não azotémicos. No entanto, tem a vantagem de ser menos influenciada pela massa muscular em relação à creatinina. A sua influência por doenças concomitante ainda está a ser estudada. Os estudos realizados sugerem que, comparativamente ao uso da creatinina, esta é mais sensível a avaliar a diminuição da função renal e de forma mais precoce (Syme & Jepson 2017; Braff, Obare, Yerramilli, Elliot & Yerramilli 2014).

1.3.2.1. Regulação do fluxo renal e da taxa de filtração glomerular

Apesar de variações sistémicas, os rins mantêm a TFG a valores constantes através mecanismos intrínsecos. Os rins são capazes de modular de forma intrínseca a pressão arterial sistémica e o volume intravascular, através de fatores humorais, nomeadamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A pressão nos capilares glomerulares e a permeabilidade da barreira de filtração glomerular são alteradas através da regulação do fluxo sanguíneo. A renina é produzida pelas células justaglomerulares nas arteríolas aferentes. Quando em situação de hipotensão sistémica, ocorre uma diminuição da pressão de perfusão renal. É nesta situação que ocorre a libertação de renina. Esta, é responsável pela catalisação da transformação da angiotensina I, através do angiotensinogénio produzido pelo fígado. Uma forma mais ativada da angiotensina I é a angiotensina II, que é transformada através da enzima conversora da angiotensina (ACE). O efeito vasoconstritor da angiotensina II aumenta diretamente a pressão arterial, a pressão de perfusão renal e volume e resistência intravascular. A libertação de renina é bloqueada pelo aumento da perfusão renal e da angiotensina II. Isto resulta num mecanismo de feedback negativo responsável pela manutenção da TFG dentro dos valores fisiológicos (75-160 mmHg). A angiotensina II é também responsável pela libertação de ADH na hipófise, pela aldosterona no córtex das glândulas adrenais. A ADH estimula a reabsorção de ureia e água, enquanto a

aldosterona é responsável pela reabsorção de sódio e água nos túbulos coletores (Bartges, Willis & Polzin 1996; Brown 2013; Verlander 2013).

1.3.3. Equilíbrio hídrico e ácido-base

Uma das funções mais importantes dos rins é a manutenção do conteúdo de água do corpo e a isotonia do plasma. O rim é capaz de produzir urina concentrada ou diluída, consoante as necessidades do organismo. A alteração da permeabilidade do ducto coletor à água (em resposta à ADH) vai determinar a concentração final da urina através de alterações correspondentes na osmolaridade da urina e na excreção de água. A hipertonicidade necessária do interstício medular é obtida pela reabsorção de substâncias osmoticamente ativas pelos tubos localizados na medula e pela remoção de água do interstício pelos *vasa recta*.

Aquando da formação do filtrado no glomérulo e seus capilares, há um aumento da pressão oncótica e diminuição da pressão hidrostática.

Os rins têm um papel importante no equilíbrio ácido-base. O pH normal do sangue é aproximadamente 7,4. O equilíbrio ácido-base é regulado pelos tampões intra e extracelulares (hemoglobina e outras proteínas, o carbonato dos ossos, o fosfato e o HCO_3^-), pelos pulmões, na remoção do dióxido de carbono do sangue, e pelos rins. Os mecanismos realizados pelos tampões e pelos pulmões são responsáveis pela correção rápida de alterações no pH. Os rins são responsáveis pelo equilíbrio ácido-base a longo prazo e pela excreção do excesso de iões hidrogénio (H^+). O HCO_3^- é filtrado livremente. Desequilíbrios ácido-base são consequência de várias patologias renais. Devido ao tipo de dieta, a urina formada é geralmente ácida. A ocorrência de doenças renais está maioritariamente relacionada com a acidose do que a alcalose. A acidose renal pode dever-se a vários fatores, nomeadamente, um defeito na reabsorção de HCO_3^- , na secreção de H^+ ou mesmo um defeito na capacidade renal de produção de H^+ devido à perda de massa renal funcional (Brown 2013; Verlander 2013).

2. Urolitíase

Diversas doenças afetam o aparelho urinário superior, nomeadamente, o rim e resultam em lesões irreversíveis e consequente perda de função renal. São estas a nefrite intersticial, a pielonefrite, a glomerulonefrite, a amiloidose, a doença renal poliquística, as neoplasias renais e a urolitíase. A urolitíase refere-se à presença de cálculos (urólitos) nas vias urinárias, e respetivas causas e efeitos. Não se deve referir à litíase num conceito de doença com uma causa predisponente, mas sim como um conjunto de causas e sequelas (Lulich, Osborne & Albasan 2013).

2.1. Urólitos

Os cálculos resultam da precipitação de metabolitos excretados pelos rins como resultado da combinação de vários fatores fisiopatológicos (Lulich et al. 2013). Os estudos realizados até à data demonstram o predomínio dos cálculos de oxalato de cálcio e de fosfato de magnésio amônio (estruvite) no trato urinário dos gatos (Cannon et al. 2007; Kyles et al 2005a). Cannon et al. (2007) realizaram um estudo retrospectivo em que analisaram 5230 urólitos removidos do aparelho urinário superior e inferior de gatos. Neste estudo revelam que 43% dos urólitos continham a sua composição estuvite, e 53% continham oxalato de cálcio. Até o ano de 1993 o mineral estruvite foi predominante, sendo que a partir daí o rácio de cálculos contendo oxalato de cálcio aumentou significativamente (Cannon et al. 2007; Palm & Westropp 2011). Outros minerais descritos nos urólitos até hoje analisados são apatite, brucite, cistina, sílica, pirofosfato de magnésio e potássio e xantina (Cannon et al. 2007). É importante referir, no que toca à localização dos cálculos, que os estudos realizados até à data revelam que o oxalato de cálcio representa cerca de 90% dos urólitos removidos do trato urinário superior dos gatos (Kyles et al 2005a; 2005b; Lekcharoensuk et al. 2005; Cannon et al. 2007; Ross et al. 2007; Robinson, Norris, Sur & Preminger 2008).

2.2. Nefrolitíase e Ureterolitíase

A litíase renal e ureteral é uma afeção relativamente recente, de origem multifatorial, cujo diagnóstico tem sido cada vez mais frequente em gatos. A sua incidência tem vindo a aumentar significativamente nos últimos 20 anos. Os estudos indicam que representa cerca de 1 a 4% dos urólitos em cães e gatos, no entanto, acredita-se que ainda seja uma afeção subdiagnosticada (Adams 2013). Apesar disso, merece grande relevância, pois a nefrolitíase constitui a maior causa de obstrução ureteral em gatos (Zaid, Berent & Caceres 2011) e está intimamente relacionada com a presença de lesões renais crónicas e irreversíveis (Kyles et al. 2005a; Adams 2013; Pimenta, Reche-Júnior, Freitas, Kogika & Hagiwara 2014). Esta tendência relacionada com o aumento de casos diagnosticados de nefrolitíase e ureterolitíase é provavelmente o resultado de vários fatores relacionados com os médicos veterinários estarem mais alerta para a sua ocorrência e da íntima associação com a DRC, e começarem uma abordagem diagnóstica mais precoce (Cannon, Westropp & Ling 2007). Não se sabe, ao certo, a sua relação com a DRC, se representa causa, consequência ou se ambas se desenvolvem de forma independente com uma causa comum (Ross, Osborne,

Lekcharoensuk, Koehler & Polzin 2007). Ross et al. (2007) realizaram um estudo de caso sobre os efeitos da nefrolitíase em animais com DRC. Com base nos resultados obtidos não foi possível associar a presença de nefrolitíase com a ocorrência de crises urémicas, nem encontraram diferenças significativas nas análises laboratoriais dos animais com e sem nefrolitíase. Com base nestes aspetos, os autores sugerem que a nefrolitíase não altera a progressão da DRC. Pelo contrário, no estudo de Pimenta et al. (2011) os pacientes com nefrolitíase e/ou ureterolitíase apresentaram maiores indícios de maior gravidade da doença renal. A gravidade da doença renal não foi decorrente do processo natural de envelhecimento.

Assim sendo, e tendo em conta o aumento da incidência que se tem verificado da nefrolitíase, é importante a realização de estudos para compreender melhor o mecanismo de formação dos cálculos e possíveis causas, de forma a perceber como evitar a sua ocorrência e recorrência. É de extrema importância o seu diagnóstico precoce, para evitar que se desenvolvam lesões renais irreversíveis (Pimenta et al. 2014). Kyles et al. (2005a) recomendam a avaliação imagiológica para procura de sinais de litíase em todos os animais que se apresentem com manifestações clínicas não específicas, crónicas ou agudas de falha renal.

2.2.1. Fisiopatologia

O mecanismo exato da formação dos cálculos de oxalato de cálcio ainda não é conhecido (Palm & Westropp 2011). Estudos epidemiológicos já encontraram evidência de vários fatores (genéticos, ambientais e nutricionais) envolvidos na precipitação do oxalato de cálcio nos rins. No entanto, a presença destes fatores não representa situações de causa-efeito. A formação dos cálculos envolve vários mecanismos. São exemplos destes (1) a formação de urina superconcentrada, (2) presença de proteínas, iões e substâncias cálcilogénicas e (3) a estase urinária. À medida que a saturação da urina aumenta em cálcio e ácido oxálico, a sua estabilidade diminui, pois há desregulação do balanço entre substâncias cálcilogénicas (cálcio e ácido oxálico) e inibidores da cristalização (citrato, fósforo, magnésio, sódio e potássio). Esta alteração está associada à formação e crescimento dos cálculos. Vários fatores estão associados a este aumento de saturação da urina nestas substâncias. Situações de hipercalcémia e hipercalcúria, acidúria, hiperoxalúria e cristalúria podem estar presentes quando se verifica a formação de urólitos de oxalato de cálcio (Kirk & Bartges 2006; Robinsson et al. 2008). Na altura em que os urólitos mais frequentes eram os de estruvite, as empresas de alimentação foram alertadas para a restrição do magnésio nos seus produtos, pois este estava altamente relacionados com a sua incidência. É possível que

esta restrição esteja na origem do aumento do número de casos de urólitos de oxalato de cálcio que se tem verificado, pois aumentou a prescrição de dietas que potenciam a acidificação urinária.

A acidez é responsável pela dissolução dos cálculos de estruvite, no entanto, uma possível explicação é a potenciação da libertação do carbonato de cálcio dos ossos que leva a hipercalcémia e hipercalcúria (Robinson et al. 2008; Palm & Westropp 2011). Como referido, situações que levem a hipercalcémia podem estar na sua origem. Vários estudos revelaram a associação entre animais com níveis elevados de cálcio no sangue e a presença de nefrólitos de oxalato de cálcio (Kyles et al. 2005a; Ross et al. 2007; Robinson et al. 2008; Pimenta et al. 2014). São exemplos disso o hiperparatiroidismo primário ou secundário, hipercalcémia idiopática e as neoplasias. A hiperoxalúria pode provir da dieta, ou por uma diminuição das *Oxalobacter formigenes*, bactérias residentes no cólon responsáveis pela degradação do oxalato (Robinson et al. 2008). Vários estudos têm vindo a investigar a hipótese da urina não ser o único lugar inicial para o desenvolvimento dos cálculos (Palm & Westropp 2011). Existe a possibilidade de a formação dos cálculos de oxalato de cálcio ter início nos rins. Esta hipótese tem sido suportada pela percentagem muito baixa de evidências de estruvite no trato urinário superior (Kyles et al. 2005a; 2005b; Lekcharoensuk et al. 2005; Cannon et al. 2007; Ross et al. 2007; Robinson et al. 2008). Os urólitos no trato urinário superior podem levar a graves consequências. A obstrução ureteral, pielonefrite, insuficiência renal aguda e morte são uma realidade. Quando não são diagnosticados a tempo, as lesões evoluem e podem deixar consequências irreversíveis. A uropatia obstrutiva é uma situação urgente e com consequências catastróficas se não for resolvida rapidamente (Ross et al. 2007). A resposta fisiológica face a uma obstrução ureteral resulta num aumento imediato da pressão ureteral. Este aumento de pressão leva a uma diminuição do fluxo renal, que pode baixar até 40% ou 20% dependendo do tempo que passe. O rim responde com o aumento da TFG através da libertação de mediadores vasoativos, influxo de leucócitos e fibrose consequente. Como consequência, o rim contralateral também aumenta a sua TFG, e quando mais dura a obstrução, maior a lesão, e maior probabilidade de lesões irreversíveis (Berent 2011).

2.2.2. Epidemiologia

Estima-se que os nefrólitos e ureterolitos representem cerca de 1 a 4% dos urólitos diagnosticados em gatos e cerca de 90% destes contêm oxalato de cálcio na sua composição (Adams 2013). Com base nos resultados do estudo de Kyles et al (2005a) a ureterolitíase unilateral é mais frequente (encontrada em 76% dos animais) do que a

bilateral. No mesmo estudo a nefrolitíase (além da ureterolitíase) foi representada em 62% dos animais.

Os resultados dos estudos realizados até hoje revelam algumas evidências, embora pouco estudadas, sobre a incidência da nefrolitíase no que diz respeito à raça, idade, sexo e estado reprodutivo, como potenciais fatores de risco. Outros fatores de risco relacionados com a dieta, peso e atividade física poderão também estar associados à ocorrência de urolitíase em gatos.

2.2.2.1. Raça

Cannon et al. (2007) referiram que os gatos com maior ocorrência de urólitos foram os Europeus Comuns de pelo curto e comprido, Persa, Himalaio, Manx e Siamês. Outro estudo (Lekcharoensuk et al. 2000) referiu a ocorrência de cálculos de oxalato de cálcio em raças Ragdoll, British Shorthair, Foreign Shorthair, Himalaio, Havana, Scottish Fold, Persa, Exotic Shorthair, Abissínio, Birmanês e Siamês como as raças com maior risco de formação de urólitos. No entanto, estes dois estudos mencionados referem-se a presença de urólitos em todo o trato urinário. Kyles et al. (2005a) analisaram 163 animais com litíase ureteral, em que a raça com maior ocorrência foi Europeu Comum de pelo curto com 66,8%. As restantes raças identificadas foram: Europeu Comum de pelo comprido (11,6%), Siamês (6,1%), raças cruzadas (3,6%), Persa (3,6%), Himalaio (2,5%), Scottish Fold (1,8%), Birmanês (1,2%), e 0,6% para cada uma das raças Bombay, Tonquinese, Maine Coon e Ragdoll. Pimenta et al. (2014) realizaram um estudo da ocorrência de litíase renal e ureteral em 72 animais com DRC, dos quais 47 tinham litíase. As raças com maior ocorrência de urólitos nesta porção do trato urinário foram os Europeu Comum (53,2%), de seguida os Maine Coon (21,3%), Siamês (10,6%), Persa (10,6%), e por último, a raça Exótico (2,1%) e Bosques da Noruega (2,1%). Zaid et al. (2011) realizaram um estudo de 10 animais com estenose ureteral (geralmente secundário a ureterolitíase), em que 70% eram Europeu Comum de pelo curto, 20% Europeu Comum de pelo comprido e 10% Bengal. Noutro estudo realizado em 19 animais, a raça mais representada por 16 animais foi Europeu Comum de pelo curto (Aronson, Kyles, Preston, Drobatz & Gregory 2006).

Contudo, em todos os estudos é necessário considerar a possibilidade de variações regionais.

2.2.2.2. Idade

Nos trabalhos de Lekcharoensuk et al. 2000 a idade com maior risco de desenvolvimento de urolitíase de oxalato de cálcio está entre os 7-10 anos, com

probabilidade 67 vezes superior a animais com idades compreendidas entre 1 e 2 anos. A média de idade para este tipo de urólito foi de 7,5 anos. Vários autores obtiveram resultados idênticos para a ocorrência de urólitos no trato urinário superior com uma idade média de 7 anos (Kyles et al. 2005a; Pimenta et al. 2014). Zaid et al. (2011) reportaram uma idade média de 12 anos no seu estudo. Aronson et al. (2006) observaram animais entre os 2 e os 12 anos, sendo a média de 6,8 anos.

2.2.2.3. Sexo e estado reprodutivo

Nos trabalhos realizados por Cannon et al. (2007) a presença de urólitos é significativamente maior em machos, estes avaliaram a sua presença no trato urinário superior e inferior. Resultados semelhantes foram obtidos num outro estudo (Lekcharoensuk, Lulich & Osborne 2000) em que, de 7785 animais analisados com cálculos de oxalato de cálcio em todo o trato urinário, 59% eram machos e 41% fêmeas. Kyles et al. (2005a) obtiveram resultados diferentes numa análise a 163 animais com cálculos ureterais. Destes, 92 animais (56,4%) eram fêmeas. Pimenta et al. (2014) tiveram resultados semelhantes a Kyles et al. (2005a) em que de 47 animais com cálculos no trato urinário superior 30 eram fêmeas (63%). Zaid et al. (2011) também observaram um maior número de fêmeas. Nos trabalhos de Kirk e Bartges (2006) e Palm e Westropp (2011) os machos também foram mais representados. Alguns autores referiram que machos castrados foram predominantemente afetados (Lekcharoensuk et al. 2000). No estudo de Aronson et al. (2006) de 19 animais, 13 eram fêmeas castradas e os restantes eram machos castrados.

2.2.2.4. Dieta, condição corporal e estilo de vida

Pimenta et al. (2014) referem que “a ingestão exclusiva de dieta seca pode aumentar o risco de formação de cálculos nos gatos com doença renal crónica”. No mesmo estudo mostraram a possibilidade de maior ingestão proteica pelos gatos com litíase, em relação ao grupo de controlo, através dos níveis sanguíneos mais elevados de ureia em 89,4% do grupo de estudo. Alguns autores referem o elevado consumo proteico como um fator de risco para a formação de cálculos de oxalato de cálcio (Kirk & Bartges 2006; Robinson et al. 2008). Gatos exclusivamente de interior (geralmente associado à menor ingestão de água e frequência de micção diminuída), sedentarismo, obesidade e *stress* também poderão estar na etiologia desta afeção (Kirk & Bartges 2006; Palm & Westropp 2011; Pimenta et al. 2014). A obesidade é um fator predisponente para litíase conhecido em humanos. No entanto, Pimenta et al. (2014) não obtiveram resultados que suportem

essa hipótese, pois os gatos com litíase apresentaram uma condição corporal inferior ao grupo de controlo. Contudo, esta diferença poderá estar associada aos sinais clínicos de redução de apetite e anorexia manifestados pelos animais com litíase.

2.2.3. Manifestações clínicas

2.2.3.1. Sinais clínicos, história pregressa e exame físico

Os sinais clínicos, quando presentes, tendem a ser variáveis e inespecíficos (Kyles et al 2005a; Palm & Westropp 2011). Geralmente desenvolvem-se ao ritmo que se desenvolve a obstrução ureteral. Se a obstrução for rápida, os sinais poderão ser mais evidentes devido à dor aguda. A percepção dos donos é algo que devemos ter sempre em conta quando avaliamos estes parâmetros. Os sinais mais comumente reportados pelos donos são redução do apetite, perda de peso, letargia e prostração. Mesmo sem envolvimento do aparelho urinário inferior concorrente poderão manifestar hematuria, estrangúria, polaquiúria e disúria. A dor é difícil de avaliar nos gatos, no entanto é uma queixa frequentemente manifestada em humanos (Palm & Westropp 2011).

Pimenta et al. (2014) registaram que 23% dos animais com cálculos eram assintomáticos. Neste mesmo estudo, os sinais mais reportados foram poliúria e polidipsia (PU/PD). Zaid et al (2011), referem como sinais clínicos poliúria, polidipsia, anorexia, letargia, vômito, diarreia, dor abdominal, perda de peso e hematuria. Kyles et al. (2005a) reportaram, do estudo de 163 casos de ureterolitíase, como principais sinais clínicos a redução do apetite (44,7%), vômito (41,7%), letargia (30,6%), perda de peso (26,9%), poliúria e polidipsia (17,7%), estrangúria ou polaquiúria (9,2%), hematuria (8,5%), dor abdominal (7,9%), micção inapropriada (6%), hipersíalía (3,6%), obstrução uretral (3%) e obnubilação (2,4%). Aronson et al. (2006) observaram que 63% dos animais tinham história de perda de peso, 57,8% letargia, 47,3% vômito, 47,3% poliúria e polidipsia, 42,1% anorexia e 31,5% com redução de apetite. Ao exame físico detetaram emaciação, desidratação, murmúrio cardíaco sistólico, diminuição do tamanho dos rins bilateral, aumento unilateral de um rim e halitose. Vários autores mencionam a presença de sinais clínicos semelhantes (Aronson et al. 2006, Adin et al. 2003). A presença de infeção urinária não parece ser muito comum em obstruções ureterais, variando entre 8% e 33% de acordo com alguns estudos (Kyles et al., 2005a).

2.2.4. Diagnóstico

Os sinais clínicos da nefrolitíase são semelhantes aos sinais apresentados por animais com afeções em qualquer parte do trato urinário. Tal como os urólitos noutras porções

do trato urinário, estes são identificados por meios imagiológicos. A radiografia e a ecografia são os métodos mais utilizados (Adams 2015). O diagnóstico dos nefrólitos é quase sempre um achado acidental em ecografia ou radiografia. A terapêutica a ser instituída depende de um diagnóstico correto e o mais detalhado possível. A composição do urólito é de grande importância para uma melhor decisão na terapêutica. Apesar desta nem sempre ser possível, algumas evidências com base nos resultados de análises bioquímicas, urianálise, aparência radiográfica e localização dos urólitos, podem fornecer um diagnóstico presuntivo da composição do cálculo (Aronson et al. 2006; Kirk & Bartges 2006). A presença de cristalúria pode auxiliar o diagnóstico presuntivo, no entanto esta nem sempre está presente, ou não se relacionar com a composição do cálculo renal (Palm & Westropp 2011). A presença de nefrólitos ou ureterólitos radiopacos na presença de um pH urinário ácido é fortemente sugestivo de litíase por oxalato de cálcio (Aronson 2006).

Através da radiografia abdominal por vezes é possível observar urólitos radiopacos na região retroperitoneal. Outros, radiotransparentes ou muitos pequenos nem sempre são visíveis na radiografia. A ecografia é um método de observação dos urólitos e na detecção de dilatação pélvica e/ou ureteral próxima do lugar da obstrução. Outros métodos de visualização dos cálculos em casos de suspeita são a realização de uma pielografia anterógrada com contraste ou a tomografia computadorizada (TAC). A pielografia pressupõe uma dilatação pélvica significativa para que se possa acertar com a agulha no local de injeção do contraste, o que por vezes não é possível (Adams 2015). Esta possui sensibilidade de 100% no diagnóstico (Adin, Herrgesell, Nyland et al. 2003). Se a pélvis renal estiver dilatada com, pelo menos, 5mm, então é possível a realização de uma piolocentese com injeção de meio de contraste e monitorização com fluoroscopia para confirmação da obstrução (Adams 2013). Como alternativa pode optar-se pela ureteropielografia retrógrada, que tem como vantagem não ter efeito a nível dos nefrónios e ser menos invasiva que a pielografia anterógrada. Este procedimento consiste na injeção de contraste ao nível da junção ureterovesicular através de cistoscopia e fluoroscopia (Berent, 2011).

A manifestação de sinais de DRC é frequente, devido ao comprometimento da função renal nestes animais. A azotémia é um achado comum nestes animais, obstruídos ou não. A anemia também pode ser um achado comum. Kyles et al. (2005a) reportaram anemia em 48% dos animais. No mesmo estudo 83% dos animais eram azotémicos (concentrações de ureia e creatinina acima dos valores de referência), sendo que os animais com ureterolitíase bilateral foram mais representados. Vários parâmetros são comumente avaliados nestes pacientes, sendo que alguns deles apresentam valores significativos, de forma que há interesse em avaliar e comparar com pacientes sem

nefrolitíase. Estes incluem as medições serológicas de ureia e creatinina, a densidade e pH urinários, rácio proteína-creatinina urinário, cálcio, fósforo, potássio e PTH sanguíneos.

2.2.4.1. Exame radiográfico

A radiografia deve ser feita em conjunto com a ecografia, pois apesar da ecografia ser precisa no diagnóstico, as radiografias podem fornecer informações acerca do formato e da opacidade do urólito, o que facilita a presunção da sua composição (Nyland, Widmer & Mattoon 2015).

A radiografia, em comparação à ecografia, pode ser mais limitativa na avaliação dos urólitos. Por exemplo, no que diz respeito à localização exata dos urólitos, ou se estes são uni ou bilaterais; a presença de cálculos pequenos ou que se sobreponham na radiografia ao conteúdo do colon podem passar despercebidos; e a presença de dilatação piélica ou ureteral é também mais difícil de identificar por meio da radiografia. A radiografia sozinha para o diagnóstico dos cálculos apresentou uma sensibilidade de 81% (Kyles et al. 2005a). Outro estudo revelou uma sensibilidade para a radiografia de 60% (Adin et al. 2003). Aronson et al. 2006 realizaram radiografia abdominal em 13 dos 19 animais com litíase no seu estudo. Destes, observaram diminuição do tamanho de ambos os rins em 8 animais e apenas unilateral em 4 animais. Identificaram nefrolitíase em 6 animais (46,1%), sendo bilateral em 5 animais e unilateral em apenas 1. Ureterólitos foram observados em 5 gatos. No estudo realizado por Adin et al. (2003), os autores obtiveram no exame radiográfico uma sensibilidade de diagnóstico de 60% e especificidade 100%.

2.2.4.2. Exame ecográfico

Pimenta et al. (2014) referem uma sensibilidade do exame ecográfico na detecção de ureterolitíase de 77%, e mesmo assim requer uma ampla experiência do operador e boa qualidade do equipamento. Segundo um estudo realizado por Kyles et al. (2005a) ecografia sozinha para a detecção da ureterolitíase teve uma sensibilidade de 77%. A ecografia em conjunto com a radiologia apresentou uma sensibilidade de 90% na detecção de ureterolitíase. Outro estudo revelou uma sensibilidade para a ecografia de 100% e apenas 33% de especificidade (Adin et al. 2003).

Apesar dos cálculos radiotransparentes não serem observados no exame radiográfico, estes produzem algum grau de sombra ao exame ecográfico. A técnica utilizada no exame ecográfico é de extrema importância e pode ser a diferença entre a obtenção ou

não de um diagnóstico definitivo. Desde o tipo de sonda e frequência utilizada à orientação da sonda com a imagem. A técnica é também muito importante para distinguir artefactos que possam mimetizar estruturas. Os cálculos renais e ureterais aparecem como estruturas hiperecogénicas com uma sombra acústica intensa. Alguns estudos recentes apontam que a ausência de sombra acústica não exclui a possibilidade de se tratar de um cálculo. A dilatação piélica ou do ureter facilita a visualização dos cálculos. Os nefrólitos podem estar localizados nos recessos piélicos ou na pélvis renal. A presença de gás na pélvis ou no ureter pode produzir focos hiperecogénicos com sombra acústica e mascarar possíveis cálculos obstrutivos. O gás no trato gastrointestinal também pode dificultar a sua visualização. No entanto, a sombra produzida pelos cálculos é geralmente mais homogénea do que o gás produzido por bactérias. O cálculo ureteral obstrutivo pode ser visualizado seguindo o ureter dilatado até ao ponto onde esta dilatação acaba e um foco com sombra pode ser visto. A ausência de sombra ou uma massa nesta localização sugere não a presença de um cálculo, mas sim de uma estenose ou um coágulo sanguíneo. No entanto, cálculos pequenos também podem produzir pouca sombra. A localização exata do urólito deve ser sempre registada para guiar o cirurgião aquando da sua remoção. No entanto, está descrito o movimento retrógrado de cálculos dentro do ureter ou para a pélvis renal (Nyland et al. 2015).

Uma obstrução crónica pode ser diagnosticada acidentalmente pela observação do sinal “*big kidney, little kidney*” (rim grande, rim pequeno). Esta designação serve para descrever um rim não funcional (ou muito pouco funcional) devido a uma obstrução prévia, que depois sofre uma obstrução aguda no rim ainda funcional, que responde aumentando de tamanho. No entanto, este aumento de tamanho também pode ser uma resposta hipertrófica compensatória ao longo do tempo (Pimenta et al 2014).

Kyles et al. (2005a) observaram 42% dos animais com ureterolitíase unilateral esquerda, 34% direita e 25% bilateral. Observaram um rim pequeno contralateral ao rim com cálculo em 56% dos animais, enquanto 38% apresentavam tamanho normal. No mesmo estudo 6% dos animais tinham um rim contralateral com tamanho superior ao normal (renomegália). Em 63% dos animais não tinham dilatação piélica nem ureteral contralateral, enquanto 8% dos animais apresentaram dilatação ligeira e 25% moderada. Segundo Kyles et al. (2005a) a dilatação ureteral e/ou da cavidade piélica do lado afetado verificou-se em 92% dos animais. Pimenta et al. (2014) observaram que os gatos portadores de cálculo apresentaram as principais medidas descritivas inferiores quando comparadas às do grupo de gatos sem cálculo em relação ao comprimento do rim direito e esquerdo. As alterações registadas foram a perda de definição córtico-medular, rim globuloso, dilatação pélvica, presença de nódulos renais,

atrofia ou áreas de infartos corticais. A perda de definição córtico-medular foi mais representativa no grupo de animais com cálculo, em 18,3% face aos 7,6% do grupo sem cálculo. Os autores referem que as alterações representadas no rim direito foram proporcionalmente superiores ao grupo de estudo. Perante os resultados, os autores referem que a lesão renal nos animais com DRC portadores de cálculo possui características difusas, acometendo principalmente o rim e ureter direitos. Aronson et al. 2006 realizaram exame ecográfico em 15 dos 19 animais. Identificaram nefrolitíase em 7 animais (46,6%), bilateral (57,2%) e unilateral (42,8%), ureterolitíase em 8 animais, bilateral (12,5%) e unilateral (87,5%). Nestes animais identificaram por ecografia hidronefroze e hidroureter unilateral ou bilateral em 80% dos animais. Apenas 3 animais (20%) não apresentaram evidências de dilatação pélvica ou ureteral.

2.2.4.3. Ureia

O valor de referência para a concentração de ureia sanguínea nos gatos varia entre 18-33mg/dL. Pimenta et al. (2014) encontraram diferenças significativas nos valores de ureia entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. Referem que a mediana da concentração de ureia no grupo com litíase foi de 75,3mg/dL, comparando ao valor 57mg/dL dos animais sem cálculo. No grupo com litíase o número de animais com elevação dos valores de ureia foi superior (89,4%). O elevado teor proteico das dietas nos gatos é comum. Esta diferença nos valores de ureia pode ter esta causa em comum. Kyles et al. (2005a) obtiveram resultados semelhantes, com uma média das concentrações de ureia sanguínea de 71mg/dL. Aronson et al. (2006) referem que 100% dos animais com litíase (19) eram azotémicos, e apontaram uma média de concentração de ureia sanguínea de 90mg/dL. Adin et al. (2003) num estudo de 11 animais com suspeita de obstrução ureteral, 100% eram azotémicos, resultado idêntico ao estudo anteriormente mencionado. A média das concentrações de ureia foi de 149mg/dL.

2.2.4.4. Creatinina

O valor de referência para a concentração de creatinina sanguínea nos gatos varia entre 1,1-2,2mg/dL. Kyles et al. (2005a) obtiveram uma média de concentração de creatinina sanguínea de 4,4mg/dL. Zaid et al. (2011) observaram uma média de 3,7mg/dL nos valores de creatinina na população. Aronson et al. (2006) referem uma média de creatinina de 6,7mg/dL, sendo que de 19 animais, 100% dos animais eram azotémicos. Adin et al. (2003) observaram uma média de creatinina 10,2mg/dL.

2.2.4.5. Densidade urinária

Kirk & Bartges (2006) referem que quanto mais concentrada for a urina, maior a sua saturação em cálcio e ácido oxálico e maior predisposição para a formação de urólitos. Pimenta et al. (2014) mostraram que a população do seu grupo de estudo (com cálculo) tinha menor capacidade de concentrar urina, pois tinham valores de densidade urinária inferiores ao grupo de controlo. A mediana do grupo de estudo foi 1,030, enquanto no grupo de controlo foi 1,050. Neste trabalho observaram um decréscimo estatisticamente significativo na capacidade de concentração urinária nos animais com litíase. Zaid et al. (2011) obtiveram resultados semelhantes, com uma média de 1,014 para a densidade urinária. Nesse mesmo estudo 80% dos animais que apresentaram azotémia tinham a densidade urinária baixa. Ross et al. (2007) não observou diferenças significativas na densidade urinária entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. A média dos animais com cálculo foi de 1,024, enquanto nos animais sem cálculo foi de 1,016. Aronson et al. 2006 obtiveram valores que variaram entre 1,006 e 1,029, sendo que a média foi de 1,010.

2.2.4.6. pH urinário

No estudo de Pimenta et al. (2014) de 72 animais com DRC, não encontraram diferenças significativas no pH urinário dos animais com e sem litíase. No entanto referem que este se encontrava ácido em ambos os grupos. No grupo com cálculo o pH variou entre 5,5 e 6,0 enquanto no grupo sem cálculo o intervalo foi de 5,0 e 7,0. A acidificação do pH urinário tem provavelmente origem na dieta. O consumo de dietas com acidificantes nos gatos é comum. A dieta rica em proteína também é responsável pela acidificação urinária. Aronson et al. 2006 obtiveram um pH ácido ($\text{pH} \leq 6,5$) em 94,7% dos animais.

2.2.4.7. Rácio proteína-creatinina urinário (UPC)

Segundo Ross et al. (2007) o rácio UPC foi significativamente mais elevado no grupo de animais com nefrolitíase ($p=0,05$).

2.2.4.8. Cálcio

A hipercalcémia pode ser um fator predisponente para a formação de urólitos. Pode ser um fator secundário à insuficiência renal crónica e/ou devido a um hiperparatireoidismo renal secundário. No estudo de Pimenta et al. (2014) não encontraram diferenças

significativas nos valores de cálcio entre os grupos com e sem cálculo. Houve, no entanto, um aumento nos níveis de cálcio em 34% dos animais do grupo de estudo. No estudo realizado por Kyles et al. (2005a) 14% dos animais apresentaram-se hipercalcêmicos com valores superiores a 11,4mg/dL, que representa o valor máximo do intervalo de referência. O valor médio de cálcio foi de 10,0mg/dL. Por outro lado, 22% dos animais estavam hipocalcêmicos. Ross et al. (2007) observaram hipercalcemia em 2 dos 7 animais com nefrolitíase. Aronson et al. 2006 referem hipercalcemia em 7 de 13 (36,8%) gatos cuja análise foi realizada.

2.2.4.9. Fósforo

Pimenta et al. (2014) apenas detetou hiperfosfatemia em 14,9% gatos do grupo de estudo e em 12% do grupo de controlo. No estudo realizado por Kyles et al. (2005a) a concentração média de fósforo foi de 7,3mg/dL (valor de referência 3,2-6,3mg/dL). 54% dos animais apresentaram hiperfosfatemia. Ross et al. (2007) não observou diferenças significativas nos valores de fósforo entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. Aronson et al. 2006 referem que dos 19 animais com nefrolitíase, 13 (68,4%) tinham hiperfosfatemia, com média de 10,2mg/dL.

2.2.4.10. Potássio

No estudo realizado por Kyles et al. (2005a) 35% dos animais apresentaram hipercaliemia, com valores que variaram dos 3,2 aos 6,3mg/dL. A média das concentrações foi de 4,4mg/dL. Ross et al. (2007) não observou diferenças significativas nos valores de potássio entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. Aronson et al. 2006 observaram hipercaliemia em 26,3% dos animais.

2.2.4.11. PTH

No estudo de Pimenta et al. (2014) os níveis de PTH foram considerados dentro dos limites. Apenas 3/46 animais com DRC e litíase do grupo de estudo os níveis encontravam-se superiores aos níveis de referência, e em apenas 1/23 do grupo de controlo, com DRC e sem cálculo verificaram esta situação. Por outro lado, em 43,5% dos animais do grupo de estudo os valores de PHT estavam diminuídos e também em 45,8% dos animais do grupo de controlo. Tendo em conta os níveis de fósforo acima referidos, não foi possível determinar a ocorrência de hiperparatiroidismo secundário em nenhum dos grupos, com exceção dos 4 animais acima mencionados. Ross et al. (2007) observaram evidências de hiperparatiroidismo renal secundário em 1 dos 7 animais com

nefrolitíase. Ross et al. (2007) não observou diferenças significativas nos valores de PTH entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. Aronson et al. 2006 mediram a PTH em apenas 4 animais, no entanto 3 deles (75%) tinham valores aumentados.

2.2.5. Tratamento da litíase renal e ureteral

A abordagem ao tratamento da litíase no aparelho urinário superior difere no cão e no gato, pois os nefrólitos de estruvite em cães podem aparecer nestes locais, e como já referido é muito raro em gatos. Ao contrário dos nefrólitos de estruvite, os nefrólitos de oxalato de cálcio não são passíveis de dissolução através de tratamento médico ou dietético. Os urólitos têm que ser ou removidos, ou transportados para a bexiga. Os tratamentos de remoção mecânica dos nefrólitos e ureterólitos incluem cirurgia (nefrotomia ou ureterotomia), ou litotripsia extracorpórea por ondas de choque (ESWL). Os ureterólitos obstrutivos podem ser desviados para a bexiga através da colocação de *bypass*. O autor sugere que os métodos de remoção cirúrgica devem ser reservados apenas para os casos de obstrução (Adams 2013).

Com base nos resultados obtidos nos trabalhos de Ross et al. (2007), não encontraram evidências de que a nefrolitíase altere o curso da doença renal crónica. Por este motivo os autores sugerem que o tratamento da nefrolitíase deve ser com base no manejo médico em vez de cirúrgico. Isto porque é provável que a realização de nefrotomia em pacientes com DRC resulte numa maior perda de massa renal funcional e poderá promover uma crise urémica. No entanto, a migração de cálculos para o ureter muitas vezes leva a diferentes graus de obstrução, que podem resultar em perda de massa renal funcional aguda. Pela experiência dos autores (Ross et al. 2007), raramente os ureterólitos obstrutivos migram para a bexiga, pelo que deixam a cirurgia – com elevado risco de mortalidade, como a única opção de tratamento.

Tendo em conta que a maioria destes animais estão pelo menos parcialmente obstruídos e com falha renal concorrente (DRC), torna-se uma prioridade a resolução desta afeção para evitar um final catastrófico (Berent 2011).

2.2.5.1. Tratamento médico

O tratamento médico deve ser iniciado imediatamente após o diagnóstico da obstrução. É uma prioridade estabilizar os animais, pois a maioria destes encontram-se azotémicos. Apesar de a possibilidade de passagem do cálculo para a bexiga ser muito reduzida (<10%), o tratamento médico deve ser sempre tido em consideração como primeira opção e antes de qualquer outro método invasivo. Este deve incidir em

fluidoterapia intravenosa (IV) agressiva, tendo sempre em atenção a monitorização permanente destes animais, pois o risco de sobrecarregar o animal é real. Devem-se monitorizar as concentrações de eletrólitos, hidratação, pressões arteriais e peso corporal (Berent 2011). O protocolo sugerido por Berent (2011) consiste na administração de fluidoterapia numa taxa de manutenção (50 a 60ml/kg/dia) com solução salina 45% com dextrose 2,5%. Depois deve-se trocar a solução salina para um fluido que permita corrigir o estado de hidratação e promover a diurese (45 a 75ml/kg/dia). Nesta fase evitar a solução salina para não sobrecarregar o animal com sódio. A introdução de um diurético osmótico (manitol por exemplo, em forma de infusão contínua – CRI, durante 24h) pode ser necessária em pacientes sem comprometimento cardíaco. Se após 24h não houver evidências imagiológicas de melhoria da obstrução devemos parar a terapia com manitol. A confirmação da progressão dos cálculos ao longo das vias urinárias deve ser monitorizada por radiografia ou ecografia (Palm & Westropp, 2011). Berent (2011) menciona benefícios em fazer hemodiálise ou diálise peritoneal em pacientes que se apresentem com azotémia ou hipercalemia graves, como forma de estabilizar quando a cirurgia não pode ser realizada de imediato. Quando o animal continua instável e azotémico, a intervenção cirúrgica deve começar a ser ponderada. Kyles et al. 2005b num estudo de 153 animais com ureterólitos, 52 foram tratados apenas medicamente. Destes, 33% não responderam ao tratamento médico e foram eutanasiados.

Como já referido, a dor é difícil de avaliar em felinos. No entanto, deve ser tida sempre em conta aquando do tratamento. Deve ser realizado um bom manejo da dor com analgésicos (Palm & Westropp 2011). Para um bom manejo da dor em casos de obstrução ureteral, uma boa combinação inclui a administração de um opióide, por exemplo a buprenorfina, e uma benzodiazepina, como o diazepam ou midazolam. Achar, Achar, Paiva, Campos & Schor (2003) realizaram um estudo em gatos que concluiu que a administração de 1mg/kg de amitriptilina por via oral teve um efeito bloqueador da contração do músculo liso das vias urinárias potente, rápido, de longa duração e reversível. O mecanismo envolvido parece ser a abertura dos canais de potássio dependentes de voltagem. Este estudo obteve uma taxa de sobrevivência de 100% e em todos os casos a desobstrução ocorreu até 72h do início da terapêutica. No entanto, este estudo refere-se a litíase quando na história clínica dos animais muitos parecem ter *plugs* ureterais (Adams 2015).

2.2.5.2. Tratamento cirúrgico

Tradicionalmente, a ureterolitíase tem sido tratada cirurgicamente através de várias técnicas como ureteronefrectomia, nefrotomia, pielolitotomia, ureterotomia, ureteroneocistotomia ou, ainda, transplante renal (Berent, 2011). O autor sugere que o tipo de cirurgia varia com a situação clínica do animal. Depende também do lugar da obstrução e do número de urólitos.

Urólitos localizados no 1/3 proximal do ureter podem ser removidos por ureterotomia, com a colocação de um tubo de nefrostomia para drenar urina. Se o urólito tiver nos 2/3 distais do ureter, pode ser efetuada uma ureterectomia parcial, com a implantação da restante porção do ureter na bexiga (ureteroneocistotomia) (Kyles et al. 2005b). A ureterotomia e a ureteroneocistotomia são, das técnicas tradicionais, as mais frequentemente realizadas (Berent 2011).

Kyles et al. 2005b num estudo de 153 animais com ureterólitos revelaram que 31% sofreram de complicações pós-operatórias e uma mortalidade peri-operatória de 18%. A ureteronefrectomia consiste na remoção do rim e ureter, e é considerado um procedimento simples e com menos complicações pós cirúrgicas. Este procedimento é apenas considerado em animais com uma TFG normal no rim contralateral e não azotêmicos. No entanto, sabendo que a mais de 30% dos gatos desenvolvem DRC com a idade, e havendo o risco de novos urólitos no rim contralateral, este procedimento não é aconselhado (Berent 2011). Há também evidências que mais de 50% dos animais após uma obstrução mantêm-se azotêmicos, logo este procedimento não deve ser considerado para manter o máximo de função renal possível (Kyles et al. 2005b).

Moore e Ragni (2013) referem que pacientes com elevado grau de hidronefrose não são bons candidatos à execução de uma nefrotomia porque a porção de parênquima ainda existente pode não ser suficiente para evitar o extravazamento de urina para o peritôneo no pós-cirúrgico. A nefrotomia causa uma diminuição temporária de 25 a 50% da função renal, pelo que se for necessário executá-la bilateralmente, estas têm que ser realizadas com 4 a 6 semanas de intervalo. Em alguns casos, a pélvis renal e ureter encontram-se de tal forma dilatados, que pode ser possível a remoção dos cálculos através de pielolitotomia, evitando o dano sobre o parênquima renal. A principal complicação decorrente destas técnicas é a obstrução secundária a inflamação (no pós-operatório imediato) ou estenose por formação de fibrose (semanas ou meses pós-cirúrgicos). A recorrência de ureterolitíase por falha na remoção de todos os cálculos também é um fator a considerar. A execução de uma pielolitotomia, apesar de provocar menos lesões

renais, o risco de extravasamento e estenose pós-operatórios mantem-se (Moore & Ragni 2013).

Para minimizar as complicações pós-cirúrgicas e aumentar a média de vida dos animais com ureterolitíase, novas técnicas menos invasivas têm sido desenvolvidas para a remoção de urólitos. A ESWL, colocação de tubos de nefrostomia, stents ureterais e, mais recentemente, de um sistema de Bypass Ureteral Subcutâneo (SUB). Estas técnicas fazem-se acompanhar de um exame radiográfico e endoscopia de intervenção (Berent 2011). A litotripsia não tem evidências de muitos casos de sucesso no gato (cerca de 30%), pelo que é uma técnica pouco usada, a não ser no caso de urólitos de grandes dimensões. O tubo de nefrostomia permite aliviar de forma rápida e eficaz, uma obstrução ureteral, e também para determinar se ainda existe função renal antes de submeter o animal a uma cirurgia definitiva. Está recomendado o uso de um cateter com ansa de bloqueio em cauda de porco (*locking-loop pigtail*) e que, em gatos, este seja colocado através de laparotomia. O *stent* ureteral pode ser utilizado como tratamento de longo prazo, tendo já sido deixado por mais de 4 anos em cães e gatos com uma taxa de sucesso de cerca de 94% no gato. A colocação do *stent* ureteral tem 5 objetivos: (1) fazer com que a urina passe da pélvis renal para a bexiga; (2) promover a dilatação do ureter (a literatura diz que 90% dos gatos em que foi colocado um *stent* sofreram uma dilatação do ureter para 1,5-2 mm em 3 a 7 dias); (3) facilitar futura cirurgia do ureter, diminuindo a sua tensão durante e após a cirurgia e prevenir o extravasamento de urina e edema pós-operatórios; (4) complementar a ESWL em cálculos de grandes dimensões; (5) prevenir a migração de nefrólitos que possam provocar futuras obstruções ureterais (Berent 2011). Para animais que são fracos candidatos a técnicas cirúrgicas tradicionais, com estenoses ureterais, obstruções ureterais muito craniais ou aqueles em que a colocação de um *stent* não foi possível, o Bypass Ureteral Subcutâneo (SUB) é uma técnica a ser considerada. SUB é constituído a partir da combinação de um cateter de nefrostomia colocado no rim com ansa de bloqueio e de um cateter de cistostomia que liga à bexiga (Berent 2011).

2.2.6. Sobrevivência e manejo preventivo

A sobrevivência pode ser determinada por variados fatores. Entre os diretamente relacionados com a obstrução em si, podem salientar-se o grau de cronicidade, gravidade e causa da obstrução. A técnica cirúrgica utilizada e a experiência do cirurgião também podem ser determinantes no prognóstico. Nos animais em que já existia doença renal antes da obstrução a azotémia pode persistir com níveis elevados (Palm &

Westropp, 2011). Kyles et al. (2005b) analisaram a sobrevivência dos animais 12 meses após cirurgia ou tratamento médico. Estas foram de 91% e 66% respetivamente. Kirk e Bartges (2006) mencionam uma taxa de recorrência que varia entre 30-60% após 3 anos do primeiro diagnóstico. Segundo Pimenta et al. (2014) as taxas de recorrência podem atingir os 60% independentemente do tratamento instituído. Uma possível explicação para a não evolução no número de urólitos no estudo de Ross et al. (2007) foi a dieta de composição renal. Estas dietas estão normalmente formuladas para a criação de um pH urinário mais alcalino e possuem níveis baixos de proteína, fósforo e sódio. É por isso importante a monitorização frequente destes animais. Esta deve ser feita através de análises bioquímicas, eletrolíticas, exame de urina e ecografia. Os nefrólitos são considerados inativos caso não estejam a causar nenhuma obstrução. Estes apenas necessitam de monitorização periódica (Adams 2013). Em animais com estádios mais avançados de DRC é muito importante estimular a ingestão hídrica, principalmente nos animais desidratados, com poliúria e sem polidipsia compensatória (Pimenta et al. 2014).

3. Doença Renal Crónica (DRC)

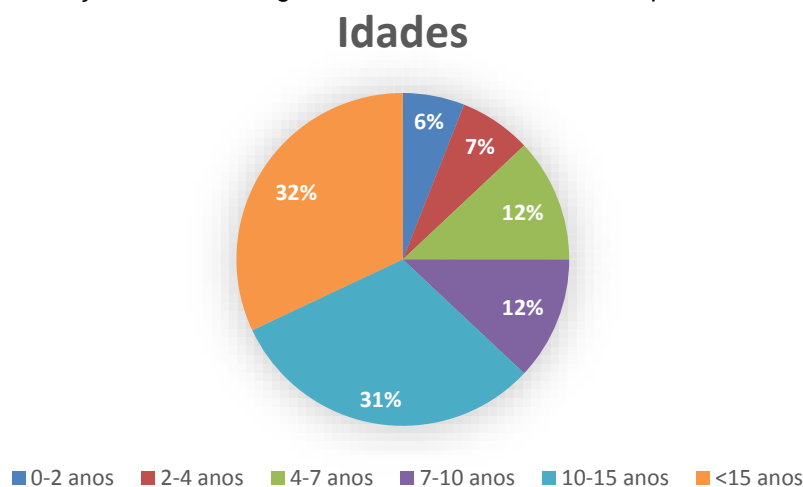
A DRC é a afeção renal mais reconhecida em cães e gatos. É um termo não específico em relação à causa (Reynolds & Lefebvre 2013). Não se pode definir como uma entidade clínica, mas sim como a existência de alterações funcionais e/ou estruturais de um ou de ambos os rins durante pelo menos 3 meses (Polzin 2017). A sua prevalência tem vindo a aumentar nas últimas décadas (Reynolds & Lefebvre 2013). A definição de falha renal e insuficiência renal nunca foram propriamente detalhadas, pelo que surgiu um sistema de estadiamento da DRC desenvolvido pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (*International Renal Interest Society* - IRIS) (Polzin 2017). Com base neste sistema os animais são agrupados, com base no grau de azotémia, ou seja, nos valores séricos de ureia e creatinina, em 4 estádios (IRIS I - IV). O sub-estadiamento é feito com base nos valores de pressão arterial e de proteinúria (através do rácio UPC), fortes indicadores de progressão da doença (Quimby 2012). Apesar da DRC ser uma afeção relativamente comum em gatos, a sua manifestação poder variar significativamente entre indivíduos, pelo que a sua análise detalhada e avaliações repetidas são de elevada importância para promover a melhor qualidade de vida do animal possível e os devidos tratamentos (Sparkes et al. 2016).

3.1. Epidemiologia, etiologia e fatores de risco

Estima-se que a DRC afete entre 1,6 a 20% dos gatos e 30 a 40% dos gatos com mais de 10 anos (Polzin 2017; Lulich, Osborne & O'Brien 1992). Num estudo realizado no Reino Unido numa população aleatória, a doença renal foi a segunda causa de morte nos gatos, representada por 12,1%. No mesmo estudo, a doença renal foi a maior causa de mortes em animais com mais de 5 anos de idade, representada por 13,6% dos animais (O'Neill, Church, McGreevy, Thomson & Brodbelt 2013).

As causas são muito variadas, pelo que se pode dividir a DRC como adquirida ou congénita. As doenças renais congénitas incluem a doença renal poliquística (a mais comum), amiloidose, doenças glomerulares e displasia renal juvenil. Estas estão presentes desde o nascimento (Reynolds & Lefebvre 2013). Nas doenças renais adquiridas a nefrolitíase e ureterolitíase, estima-se que afete cerca de 29% dos animais com DRC, o linfoma renal 16% dos animais com DRC, O hipertireoidismo é a doença endócrina mais comum em gatos idosos e pode surgir associada a DRC, infeções virais

Gráfico 1 - Distribuição da DRC em gatos de diferentes idades. Adaptado de Lulich, et al. (1992)



(FIV, FeLV, drogas nefrotóxicas (aminoglicosídeos, AINEs, lírios, etilenoglicos, etc.) que causam uma IRA, que não tratada corretamente pode resultar em DRC, e uma dieta inadequada, com elevado teor proteico e agentes acidificantes da urina (Lulich et al. 1992; Ross, et al. 2006; Reynolds e Lefebvre 2013). Lulich, et al. (1992) mencionaram diversos fatores de risco. A idade, é um fator importante a ter em conta, pois é mais frequente o diagnóstico em gatos geriátricos ou séniores (Gráfico 1). o autor refere a raça como fator de risco, apesar de ainda pouco evidenciado, nomeadamente Siamês, Abissínio, Persa, Maine Coon e Birman. Em relação ao sexo o autor refere que não apresenta um fator de risco para o desenvolvimento da DRC.

Outros fatores parecem constituir um risco para o desenvolvimento de DRC. São estes a presença concomitante de hiperaldosteronismo primário, doenças cardiovasculares e infecções do trato urinário inferior (indutoras de pielonefrite, de nefrite intersticial crônica e de fibrose renal). A hipertensão sistêmica é diagnosticada em 20-65% da população de gatos geriátricos com DRC, dos quais 61% dos animais são azotêmicos. No entanto, não foi demonstrado que a hipertensão seja uma causa direta de lesão renal em gatos, nem um fator de risco primário para o desenvolvimento de DRC (Reynolds & Lefebvre, 2013). Num estudo de Hoek & Daminet, (2009) observaram que o hipertiroidismo acelera alguns processos fisiológicos, o que contribui para o aumento da perfusão renal e da TFG. Isto condiciona o funcionamento do rim de forma indireta através do sistema cardiovascular e fluxo sanguíneo, mas também de forma direta ao alterar a TFG, a concentração de eletrólitos, a capacidade secretora e a de absorção dos túbulos renais. Um estudo recente demonstrou a potencial associação entre a DRC com a presença de doença periodontal e também através da vacinação dos gatos. A doença periodontal pode causar lesão renal através da resposta inflamatória através de citocinas inflamatórias ou por endotoxemia. Uma resposta imunitária à presença de bactérias é outra possível teoria. Em humanos, as respostas inflamatórias secundárias à doença periodontal então envolvidas no desenvolvimento de DRC. No que diz respeito às vacinas, os autores explicam que animais inoculados com vacinas comerciais podem ficar expostos aos antígenos Crandell-Rees feline kidney (CRFK) e desenvolver anticorpos anti-tecido-renal. As células CRFK estão relacionadas com o tecido renal endógeno (Finch, Syme & Elliott 2016).

3.2. Patofisiologia

A DRC evolui num processo de ciclo vicioso atribuído a uma falha na adaptação funcional e estrutural dos nefrônios remanescentes após uma agressão ao rim (Reynolds & Lefebvre 2013). A progressão da DRC dá-se por uma hiper-filtração glomerular. A redução da massa renal funcional leva ao aumento da perfusão nos capilares glomerulares e da pressão glomerular, o que conduz ao aumento da taxa de filtração pelos glomérulos ainda funcionais (Polzin, 2011). Apesar da taxa de filtração total ser reduzida, a hiper-filtração permite que a TFG seja mais ou menos compensada. Este mecanismo de adaptação tem como consequência a esclerose glomerular e proteinúria, o que pode levar ao progressivo agravamento das lesões e à deterioração da restante massa renal. Embora, por um lado, se ativem mecanismos de proteção renal, mediados pelas prostaglandinas renais (vasodilatação da arteríola aferente) e

pelo SRAA (vasoconstrição da arteríola eferente pela angiotensina II e aldosterona), contribui se, por outro lado, para a hipertensão glomerular e progressão da DRC (Chew et al., 2011).

Segundo uns estudos (McLeland, Cianciolo & Duncan 2015) realizados para comparar os resultados bioquímicos e histopatológicos em gatos com diferentes graus de DRC, os animais com estadios precoces (I e II) apresentavam uma melhor proporção de parênquima renal normal e menos afetados por atrofia, menor grau de inflamação ou fibrose, menos cicatrizes corticais e menos grau de degeneração tubular em relação aos animais nos estadios III e IV. Um achado interessante nos estadios I e II, os autores detetaram apenas 25-50% de parênquima renal afetado. Este achado vai contra o pressuposto de que as evidências clínicas apenas se manifestam quando pelo menos 75% de massa renal já não está funcional (McLeland, Cianciolo & Duncan 2015). A lesão mais frequentemente encontrada é a nefrite túbulo-intersticial, afeta cerca de 70% dos gatos, de seguida estão as glomerulonefropatias em 15%, linfoma 11% e amiloidose 2% (Polzin 2017).

A patofisiologia da DRC leva à ocorrência de alterações secundárias como consequência da diminuição da TFG e exposição contínua a toxinas urémicas. São estas a hipertensão sistémica, hiperparatiroidismo renal secundário, hipocaliémia, anemia e acidose metabólica. A hipertensão sistémica é multifatorial e induz hipertensão glomerular e proteinúria, e também pode levar a lesão de outros órgãos. O hiperparatiroidismo renal secundário é um processo que se desenvolve em resposta à diminuição da função renal, retenção de fosfato e falha na ativação da vitamina D. É relativamente comum nos estadios III e IV da DRC haver aumento da PTH e hiperfosfatémia e pode levar mineralização de tecidos. Hipocaliémia é relativamente comum nos estadios II e III da DRC e pode resultar em acidose metabólica, arritmias, fraqueza muscular e contribui para o aumento da falha renal. A anemia é geralmente normocítica, normocrómica e não regenerativa e resulta principalmente da produção inadequada de eritropoietina pelos rins. A acidose metabólica é frequente e dependente da gravidade da doença, pois geralmente aparece em estadios mais tardios. A acidose promove a anorexia, vômito, letargia e fraqueza (Reynolds & Lefebvre 2013). A hipergastrinémia está reportada nestes animais e é responsável pela erosão e ulceração gástrica. Num estudo recente realizado por Tolbert et al. (2017) com o objetivo de comparar o pH gástrico de animais com DRC e saudáveis não conseguiram evidenciar esta diferença. Compararam animais nos estadios II, III e IV de DRC. As diferenças de concentrações sericas de creatinina foram significativas entre grupos, no entanto não

houveram diferenças significativas nos valores de gastrina sérica nem no pH entre grupos.

3.3. Diagnóstico e estadiamento

A presença de alguns sinais clínicos permite detetar o prever o desenvolvimento da DRC. São estes, para além da idade (que sabemos ser um fator de risco), a perda de peso, má condição corporal, PU/PD e desidratação. Nas bioquímicas séricas o aumento da concentração de creatinina e/ou ureia e na análise de urina a baixa densidade urinária (Sparkes et al. 2016).

O estadiamento segundo o método IRIS é realizado após o diagnóstico de DRC, para facilitar um tratamento adequado, assim como a monitorização dos pacientes. Este só deve ser realizado em pacientes estáveis. Aquando da avaliação da azotémia, é necessário determinar se esta tem uma causa por trás – azotémia pré-renal, intrínseca – azotémia renal, ou posterior – pós-renal. Quando se determina uma causa intrínseca é preciso perceber se a doença renal é aguda, crónica descompensada ou crónica (Elliott, 2007). O primeiro passo consiste na medição da concentração de creatinina plasmática em jejum e no animal hidratado (Tabela 1), e, numa segunda fase, a partir da pesquisa de proteinúria (Tabela 2) e medição da pressão sanguínea (Tabela 3). O sub-estadiamento tem como objetivo a identificação de proteinúria de origem renal, após descartar causas pré e pós-renais (Elliot & Watson 2016). A proteinúria está relacionada com degeneração tubular grave, fibrose, inflamação e decréscimo do parênquima funcional (McLeland et al. 2015). A sua presença é um sinal de lesão renal e um forte indicador de progressão de DRC (Reynolds & Lefebvre 2013). A sua medição é feita através rácio proteína-creatinina urinário (UPC). A medição da pressão arterial pretende estimar o risco de lesão de órgãos-alvo ou se existe evidência de presença de lesão ou de complicações nos mesmos. A hipertensão pode levar a danos no coração, causando hipertrofia ventricular esquerda, no olho, causando hifema e retinopatia hipertensiva, e no cérebro, causando letargia, convulsões e desorientação. Estes danos levam, consequentemente, ao desenvolvimento de sinais extra-renais e doença (Elliot & Watson 2016).

Tabela 1 - Estadiamento IRIS no gato – baseado nas concentrações séricas de creatinina – Adaptado de International Renal Interest Society 2015

Creatinina (mg/dL)	Estadio	
<1,6	Risco de desenvolver DRC	Não azotémico História pregressa com sinais de agressão renal Raça predisposta, idade ou outros fatores de risco
<1,6	I	Não azotémico Possíveis alterações renais como baixa densidade urinária ou palpação renal anormal
1,6 – 2,8	II	Ligeira azotémia Sinais clínicos ausentes ou suaves (e.g. PU/PD)
2,9 – 5	III	Azotémia moderada Presença de sinais extra-renais
>5,0	IV	Azotémia renal grave Risco de sinais sistêmicos e crise urêmica

Tabela 2 - Subestadiamento IRIS no gato – baseado no rácio UPC – Adaptado de International Renal Interest Society 2015

<0,2	Não proteinúrico
0,2 – 0,4	Proteinúria limiar
>0,5	Proteinúria

Tabela 3 - Subestadiamento IRIS no gato – baseado na pressão arterial – Adaptado de International Renal Interest Society 2015

Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	
< 150	< 95	Risco Mínimo
150 – 159	95 – 99	Risco Baixo
160 – 179	100 – 119	Risco Médio
= 180	= 120	Risco Elevado

3.3.1. Sinais clínicos e história pregressa

Um dos grandes desafios do diagnóstico de DRC na prática clínica é o comportamento dos gatos, que tendem a esconder sinais de doença, o que na maior parte das vezes resulta num diagnóstico já tardio. É importante o rastreio em populações de risco, como

por exemplo nos animais geriátricos ou hipertensos (Taylor & Sparkes, 2013). Os sinais clínicos estão geralmente relacionados com o estadió da doença. Inicialmente os animais podem ser assintomáticos, no entanto, fibrose intersticial pode estar a instalar-se. Os primeiros sinais são geralmente PU/PD. Os sinais gastrointestinais são fortes indicadores de urémia e são provavelmente a maior razão de ida ao veterinário nestes animais. A prevalência dos sinais clínicos está documentada. Os sinais mais comuns são letargia, anorexia, polidipsia e perda de peso. Estes têm uma prevalência superior a 75%. Em seguida, a depressão, vômito, fraqueza e poliúria (40 a 75%), disfagia, desconforto abdominal, lesões orais, halitose e obstipação (10-39%) e com prevalência reduzida a hematuria, disúria, diarreia e sinais neurológicos (prevalência inferior a 10%) (Elliot & Watson, 2016). Ao exame clínico os animais apresentam-se geralmente desidratados, caquéticos ou com história de perda de peso. Estes são os sinais mais frequentes, com elevada prevalência, atingindo 40-70% dos animais. Em seguida, afetando 10 a 39% a doença periodontal, gengivite, úlceras orais, mau estado do pelo, hipotermia, sopro cardíaco, taquicardia, taquipneia, mucosas pálidas e alteração na palpação renal (aumento de tamanho ou rins irregulares). Menos frequentemente podemos encontrar animais com temperatura aumentada ou com lesões na retina (prevalência inferior a 10%) (Elliot & Watson, 2016).

Na prática clínica não existe um marcador simples, de fácil acesso e totalmente fiável para avaliar a TFG, pelo que a presença de azotémia e baixa densidade urinária ($<1,035$) são amplamente utilizados no diagnóstico. No entanto, nem todos os animais correspondem com os critérios esperados. O exame ecográfico deve ser realizado para visualização de alterações estruturais nos rins, obstruções ou outras possíveis lesões (Sparkes et al., 2016).

3.3.2. Exame ecográfico

A ecografia é considerada o método imagiológico preferível em relação à radiografia para visualização do rim (Debruyne et al., 2012). A ecografia renal deve ser realizada para a avaliação de certos parâmetros renais quantitativos e qualitativos para estabelecer valores e padrões normais de referência, mas também para detetar variações em caso de DRC. No entanto, os parâmetros quantitativos como o comprimento, podem ser muito variáveis. Na arquitetura renal 3 estruturas podem ser distinguidas. O córtex renal, a medula e a pélvis. A pélvis renal em condições normais não é observada. O córtex normal é hipoecogénico em relação ao fígado e ao baço, com uma textura granular fina (Elliott, 2007; Nyland et al., 2015). Nestes animais é esperado encontrar uns rins de tamanho diminuído, contorno irregular e ecogenicidade do córtex aumentada com atenuação da transição entre o córtex e a medula e uma

arquitetura geral do rim pouco distinguível. A hiperecogenicidade do córtex é um achado inespecífico e pode dever-se a várias situações, como doença renal aguda, necrose tubular aguda, PIF, DRC, amiloidose, displasia renal, nefrocalcinose ou neoplasia. Em estadios mais avançados podemos encontrar pequenos focos de mineralizações (normalmente de cálcio e fósforo) responsáveis pela exposição prolongada a concentrações de PTH elevadas (Debruyn et al., 2012).

3.3.3. Tratamento

As estratégias atuais de tratamento consistem, principalmente, em suporte sintomático das consequências da doença, do que propriamente corrigir a causa inicial, que na maioria das vezes é desconhecida. A DRC é na sua maioria irreversível. O único tratamento propriamente dito e com evidências de melhoria na esperança de vida é a alteração para uma dieta renal (Taylor & Sparkes, 2013). O tratamento tem, acima de tudo, como objetivo a melhoria da qualidade de vida e, quando possível, atrasar o processo de evolução da doença crónica. Esta abordagem deve iniciar-se pela completa avaliação do paciente e estabelecimento das prioridades. Muitas vezes a escolha que inclua a administração de diversos medicamentos e provavelmente várias vezes ao dia pode ter mau resultado, tanto na dedicação dos donos como a nível de *stress* para o animal. É importante haver um equilíbrio, com medicação palatável e fácil de administrar. O tratamento a escolher vai depender do estadio e do estado clínico do paciente. Inicialmente podem precisar de hospitalização para estabilização. É comum aquando do diagnóstico estes animais encontrarem-se numa fase de agudização da doença, onde os sinais clínicos tornam-se mais evidentes. O suporte tem como principais objetivos: (1) a correção da desidratação; (2) modificação da dieta; (3) uso de quelantes de fósforo; (4) controlo do cálcio; (5) controlo do potássio; (6) controlo do equilíbrio ácido-base; (7) tratamento da hipertensão; (8) suporte da anemia; (9) tratamento da proteinúria; (10) manejo do vômito, náusea e inapetência e (11) tratamento de infeções do trato urinário (Sparkes et al., 2016).

Para corrigir a desidratação os animais não estabilizados pode ser necessária a hospitalização e administração de fluidos subcutâneos. Se estabilizado, estadios menos avançados podem beneficiar apenas com água corrente e fresca sempre disponível e dieta húmida. Estadios mais avançados, podem beneficiar de fluidoterapia subcutânea diariamente, realizada em casa (Sparkes et al. 2016; IRIS 2015). Os animais devem transitar para uma dieta comercial renal. Estas são restritas em proteína e fósforo e algumas com maior densidade calórica e restrição de sódio, suplementadas em potássio, agentes alcalinizantes e suplementação em vitaminas, antioxidantes e ácidos gordos ómega 3. A alteração da dieta mostrou reduzir os sinais clínicos de urémia e

prolongar a esperança de vida dos pacientes (Ross, et al. 2006; Sparkes et al. 2016). Os quelantes do fósforo devem ser utilizados quando a dieta por si só não é suficiente para corrigir a hiperfosfatemia. A hipercalcemia vem geralmente associada à hiperfosfatemia e pode ser feita suplementação com calcitriol, que pode potencialmente suprimir o hiperparatireoidismo renal secundário. O potássio deve ser monitorizado, e em situação de hipocaliemia (por excessiva diurese) pode levar a efeitos secundários indesejáveis. As dietas são geralmente suficientes para corrigir este efeito, assim como o manejo do equilíbrio ácido-base. Por vezes a suplementação com bicarbonato pode ser vantajosa. Aquando de hipertensão o tratamento deve ser realizado quando existe evidência de potencial risco de lesão dos órgãos alvo. O tratamento mais utilizado é através da utilização da amlodipina. Os animais com anemia devem receber tratamento com estimulantes da produção de eritrócitos pois pode melhorar a qualidade de vida e prolongar a sobrevivência. A DRC está geralmente associada ao aumento da pressão intra-glomerular que leva à perda de proteína pela urina, principalmente albumina. A proteinúria está diretamente relacionada com a progressão da doença e inflamação tubular e fibrose. A gravidade da proteinúria está diretamente relacionada com a esperança média de vida. Os inibidores do SRAA com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), nomeadamente benazepril comprovaram reduzir significativamente a proteinúria. No entanto não está ainda comprovado que a intervenção médica para a proteinúria esteja relacionada com a melhoria da qualidade de vida e/ou sobrevivência dos animais. As linhas orientadoras propostas pela IRIS sugerem o tratamento da proteinúria em animais com rácio UPC <0,4. A correção do vômito, náusea e inapetência pode melhorar significativamente a qualidade de vida dos pacientes com DRC. A correção da hidratação, hipocaliemia, acidose metabólica e anemia contribuem para a melhoria dos sinais clínicos. O uso de agentes antieméticos como o maropitant, mirtazapina, ondansetron e dolasetron devem ser considerados. Para a acidez deve-se considerar o omeprazol, em detrimento da famotidina. Quando estes não são suficientes e a anorexia instala-se, a colocação de um tubo de esofagostomia deve ser proposta para alimentação entérica. As infeções do trato urinário afetam cerca de 15-30% dos animais com DRC, no entanto, mais de 70% das mesmas são subclínicas. O seu tratamento deve ser instituído quando existe presença de sinais clínicos sistémicos e locais (Sparkes et al. 2016; IRIS 2015).

III – Estudo Retrospectivo – Estudo de prevalência da nefrolitíase e ureterolitíase diagnosticada por ecografia em gatos com e sem doença renal crónica

1. Objetivos

O presente estudo pretende demonstrar qual a verdadeira expressão da litíase renal numa população de gatos com sinais ecográficos de nefropatia crónica que compareceram à consulta no HVA, independentemente da sua situação clínica, avaliar a relação da nefrolitíase e ureterolitíase com a DRC e demonstrar a importância do exame ecográfico na identificação de alterações estruturais do rim, na identificação da nefrolitíase e ureterolitíase e comparar com os resultados analíticos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1. População estudada

Para a concretização deste estudo foram consultados todos os felídeos submetidos a ecografia abdominal (n=472) entre 14 de Julho de 2014 e 31 de Março de 2017 no HVA. Os animais foram selecionados a partir da consulta das fichas clínicas no programa informático OranGest VET.

2.2. Critérios de inclusão e exclusão

Foram selecionados apenas os animais com alterações estruturais compatível com nefropatia crónica com ou sem litíase renal e/ou ureteral que possuíssem análises bioquímicas de função renal – ureia e creatinina. Os restantes animais, sem análises bioquímicas ou com relatório ecográfico não explícito foram excluídos do estudo. Assim, foram selecionados 65 animais. Nas 472 ecografias, houve 1 felídeo que apresentou nefrolitíase mas não cumpriu os critérios ecográficos compatíveis com nefropatia crónica. Este animal não foi incluído no estudo mas foi incluído na percentagem de animais com litíase na população sujeita a ecografia abdominal.

2.3. Diagnóstico e caracterização clínica dos casos

Dos 472 gatos sujeito a ecografia abdominal foram selecionados 65 animais como amostra total. O diagnóstico de nefropatia crónica ao exame ecográfico foi realizado

através dos seguintes parâmetros: (1) aumento da ecogenicidade do córtex renal e (2) transição cortico-medular atenuada. Depois de selecionados os animais foram avaliadas todas as fichas clínicas e registaram-se as seguintes variáveis: (1) presença ou ausência de falha renal persistente (2) valor médio de ureia e creatinina e (3) estágio IRIS. Quando presentes, a (4) presença de proteinúria – através da análise do rácio UPC –, densidade e pH urinários; (5) presença de nefropatia direita e/ou esquerda (com base na imagem ecográfica); (6) presença ou ausência litíase; (7) localização do urólito (renal ou ureteral); (8) tamanho do urólito (em mm); (9) presença de hidronefrose e/ou hidroureter; (10) presença de obstrução; (11) realização de tratamento cirúrgico.

Para fins comparativos, dividiu-se a amostra em vários grupos para compreender a relação da litíase associada à doença renal crónica em felinos:

- Amostra total (n=65), comparar os animais com (n=22) e sem litíase (n=43)
- Classe de animais com DRC/falha renal (n=46), com (n=14) e sem litíase (n=32)
- Classe de animais sem DRC/falha renal (n=19), com (n=8) e sem litíase (n=11)

2.4. Análise estatística

Relativamente à análise estatística dos dados, para todos os parâmetros qualitativos são apresentados o número total e a percentagem relativa. Através do programa informático Microsoft Office Excell obtiveram-se medidas de estatística descritiva para os parâmetros idade, raça e sexo. Através do programa R statistical software for Windows, usou-se o teste Independent samples T-test para a comparação de variáveis quantitativas e sempre que a distribuição não foi normal, usou-se o teste não-paramétrico de Wilcoxon. Usou-se o teste do qui-quadrado e o teste exato de Fisher para avaliar a associação entre variáveis qualitativas. O teste exato de Fisher foi usado sempre que algum dos valores esperados fosse inferior a cinco. Apenas foram considerados estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Caracterização da amostra

Os 65 animais selecionados com alterações renais representam 13,7% da população de gatos que realizaram ecografia abdominal (n=472) no HVA. Observamos uma incidência de litíase em 33,8% da nossa amostra. Dos 65 animais selecionados, dividiram-se em diferentes grupos, representados nas tabelas 4 e 5. Destes, 46/65 tinham DRC e 19/65 não tinham DRC. Da amostra total, 22/65 animais tinham litíase e 43/65 não tinham litíase. Dos animais com DRC, 14/46 tinham litíase e 32/46 não. Dos

animais sem DRC, 8/19 tinham litíase e 11/19 não. Os animais foram caracterizados, dentro de cada grupo, em relação à idade, sexo e raça. Contabilizando os 22 com litíase animais incluídos no estudo e o único animal com litíase que não cumpriu os critérios de inclusão, observou-se que 4,8% dos animais sujeitos a ecografia abdominal do HVA (n=472) tinham litíase. Nos vários estudos realizados no mesmo âmbito supõe-se que a litíase renal e ureteral represente cerca de 1-4% dos urólitos em animais (Adams 2013), porém, a sua incidência tem vindo a aumentar. Esta tendência de aumento pode dever-se a fatores relacionados com os médicos veterinários estarem mais alerta para a sua ocorrência e começarem uma abordagem diagnóstica mais precoce, pois está intimamente relacionada com a presença de DRC. Também se acredita ser uma afeção subdiagnosticada (Adams 2013). No presente estudo não foram avaliados a presença de urólitos noutras porções do trato urinário. Dos animais com DRC, 30,4% possuem litíase. Dos animais sem análíticas compatíveis com DRC, 42% apresentaram litíase. Segundo a literatura, das doenças renais adquiridas, a nefrolitíase e ureterolitíase, estima-se que afete cerca de 29% dos animais com DRC (Lulich et al. 1992; Ross, et al. 2006; Reynolds e Lefebvre 2013).

Tabela 4 - Distribuição da amostra quanto à presença de DRC

Amostra	Grupo	Litíase
65 animais	Com DRC (n=46)	Sim (n=14)
		Não (n=32)
	Sem DRC (n=19)	Sim (n=8)
		Não (n=11)

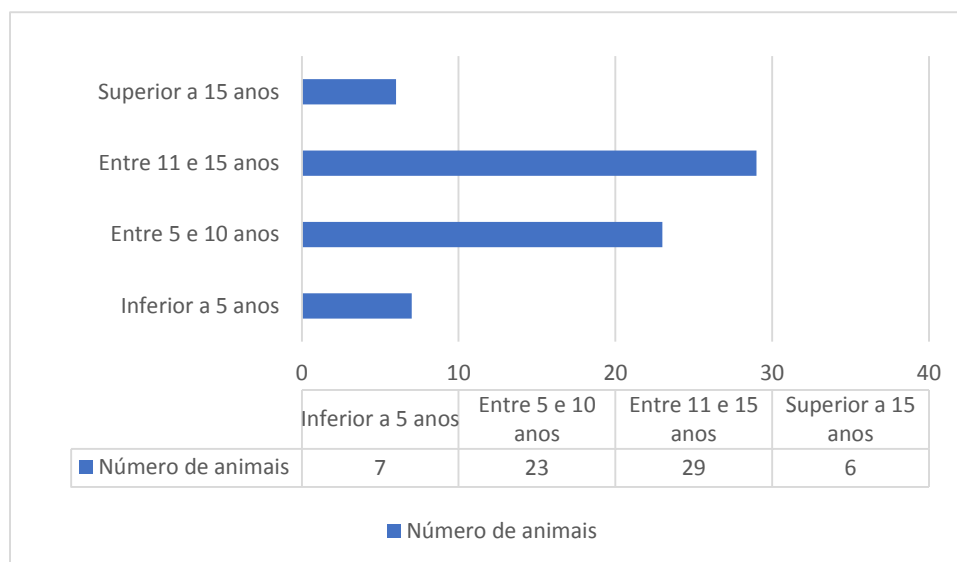
Tabela 5 - Distribuição da amostra quanto à presença de litíase

Amostra	Litíase	(%)
65 animais	Sim (n=22)	33,8%
	Não (n=43)	66,2%

3.1.1. Idade

As idades dos gatos em estudo encontravam-se compreendidas entre os 8 meses e os 19 anos, com uma média de 10.26, desvio padrão de ± 4.47 e mediana de 11 anos. A distribuição, por intervalo de idades, dos animais da amostra encontra-se no Gráfico 1.

Gráfico 2 - Distribuição dos animais em estudo, por intervalo de idades



Nos animais em estudo não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na idade entre os animais com e sem litíase ($p=0,09$). A idade média dos animais com litíase foi de 8 anos (± 4) sendo que a mediana foi de 9 anos. A média de idades para os animais sem litíase foi de 10 anos (± 4) com mediana de 12. Vários autores obtiveram uma idade média de, aproximadamente, 7 anos em animais com litíase (Kyles et al. 2005a; Aronson et al. 2006; Pimenta et al. 2014). Zaid et al. (2011) reportaram uma idade média de 12 anos no seu estudo.

3.1.1.1. Com DRC

Na classe de animais com DRC, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na idade entre os animais com e sem litíase ($p=0,42$). A idade média dos animais com litíase e DRC foi de 9 anos (± 4) com uma mediana de 9. A média de idades para os animais sem litíase foi de 10 anos (± 4) com uma mediana de 12. Pimenta et al., (2014) reportaram uma média de 7 anos para animais com litíase e DRC. Estima-se que a DRC afete entre 1,6 a 20% dos gatos e 30 a 40% dos gatos com mais de 10 anos (Polzin 2017; Lulich, Osborne & O'Brien 1992). Num estudo realizado no Reino Unido numa população aleatória, a doença renal foi a segunda causa de morte nos gatos,

representada por 12,1%. No mesmo estudo, a doença renal foi a maior causa de mortes em animais com mais de 5 anos de idade, representada por 13,6% dos animais (O'Neill, Church, McGreevy, Thomson & Brodbelt 2013).

3.1.1.1. Sem DRC

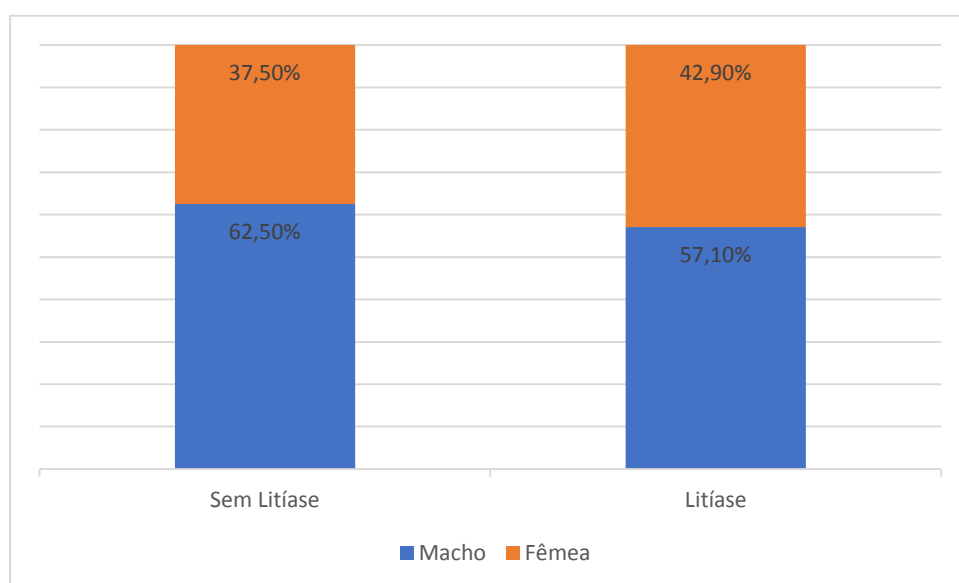
Na classe de animais sem DRC, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na idade entre os animais com e sem litíase ($p=0,13$). A idade média dos animais com litíase foi de 7 anos (± 6) com uma mediana de 4. A média de idades para os animais sem litíase foi de 11 anos (± 4) com uma mediana de 12. Este resultado vai de acordo com os trabalhos realizados por Lekcharoensuk et al. (2000), em que, a idade com maior risco de desenvolvimento de urolitíase está entre os 7-10 anos, com probabilidade 67 vezes superior a animais com idades compreendidas entre 1 e 2 anos. Os autores obtiveram uma média de idade para este tipo de urólito de 7,5 anos.

3.1.2. Sexo

O grupo de estudo foi constituído por 65 felídeos, dos quais 27 (41,5%) eram fêmeas e 38 (58,5%) machos (Gráfico 2).

Nos animais em estudo não se encontraram diferenças estatisticamente significativas no sexo entre os animais com e sem litíase ($p=0,09$). Dos animais com litíase 12/22 eram machos e 10/22 fêmeas. Dos animais sem litíase 26/43 eram machos e 17/43 fêmeas.

Gráfico 3 - Frequências do sexo dos animais e presença ou ausência de litíase, na amostra completa

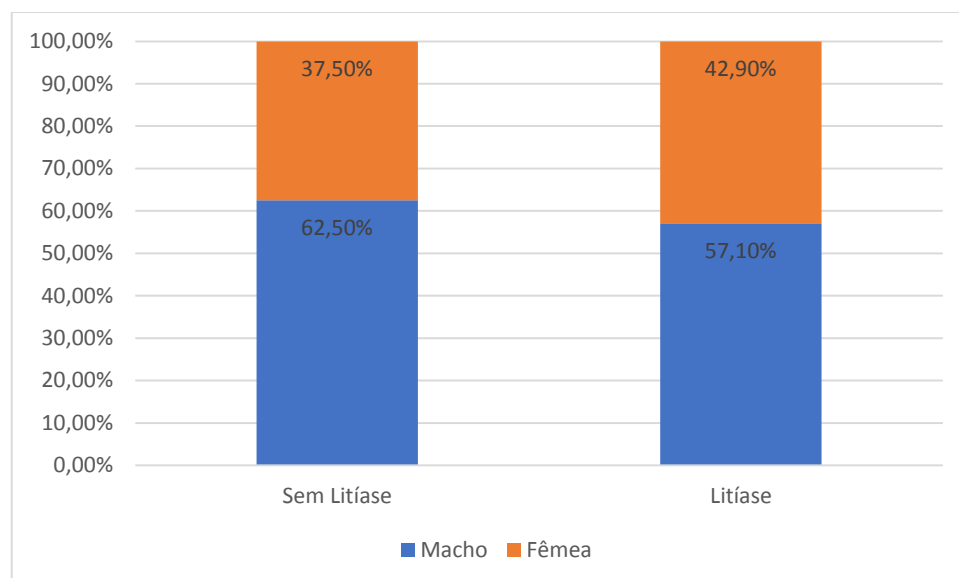


Kyles et al. (2005a) numa análise a 163 animais com cálculos ureterais 56,4% eram fêmeas. Pimenta et al. (2014) tiveram resultados semelhantes a Kyles et al. (2005a) com 63% fêmeas. Zaid et al. (2011) e Aronson et al. (2006) também observaram um maior número de fêmeas. Noutros estudos os machos foram mais representados (Kirk e Bartges 2006; Palm e Westropp 2011) os machos foram mais representados. Lekcharoensuk et al. (2000) reportou um resultado de 59% machos com urólitos de oxalato de cálcio em 7785 animais, no entanto, neste estudo foram avaliados urólitos em todo o trato urinário. Até à data, não foi possível associar a prevalência de litíase renal ou ureteral a um determinado sexo de forma constante nos vários estudos realizados.

3.1.2.1. Com DRC

Lulich et al. (1992) refere que o sexo não apresenta um fator de risco para o desenvolvimento da DRC. No presente estudo, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre o sexo dos animais com DRC, com e sem litíase ($p=0,73$). Dos animais com DRC e litíase 8/14 eram machos e 6/14 fêmeas. Dos animais com DRC e sem litíase 20/32 eram machos e 12/32 fêmeas (Gráfico 4).

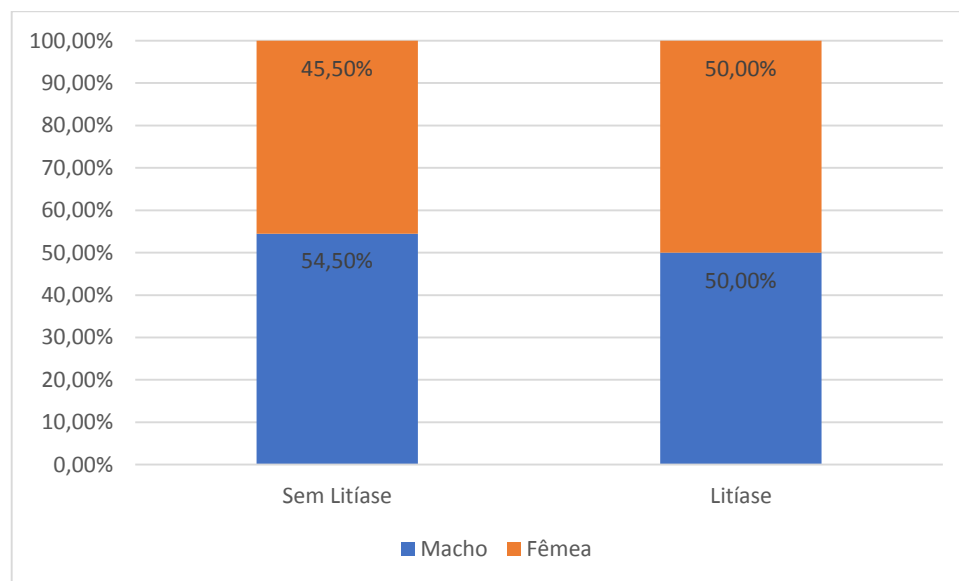
Gráfico 4 - Frequências do sexo dos animais na presença ou ausência de litíase, na classe com DRC



3.1.2.1. Sem DRC

Na classe de animais sem DRC, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre o sexo dos animais com e sem litíase ($p=1$). Dos animais sem DRC com litíase 4/8 eram machos e 4/8 fêmeas. Dos animais sem DRC sem litíase 6/11 eram machos e 5/11 fêmeas (Gráfico 5).

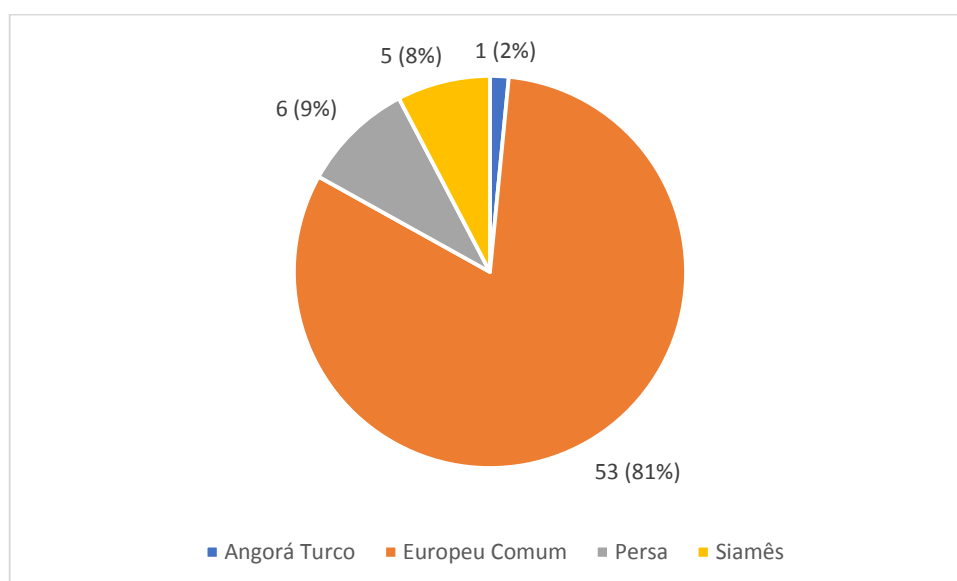
Gráfico 5 - Frequências do sexo dos animais e presença ou ausência de litíase, na classe sem DRC



3.1.3. Raça

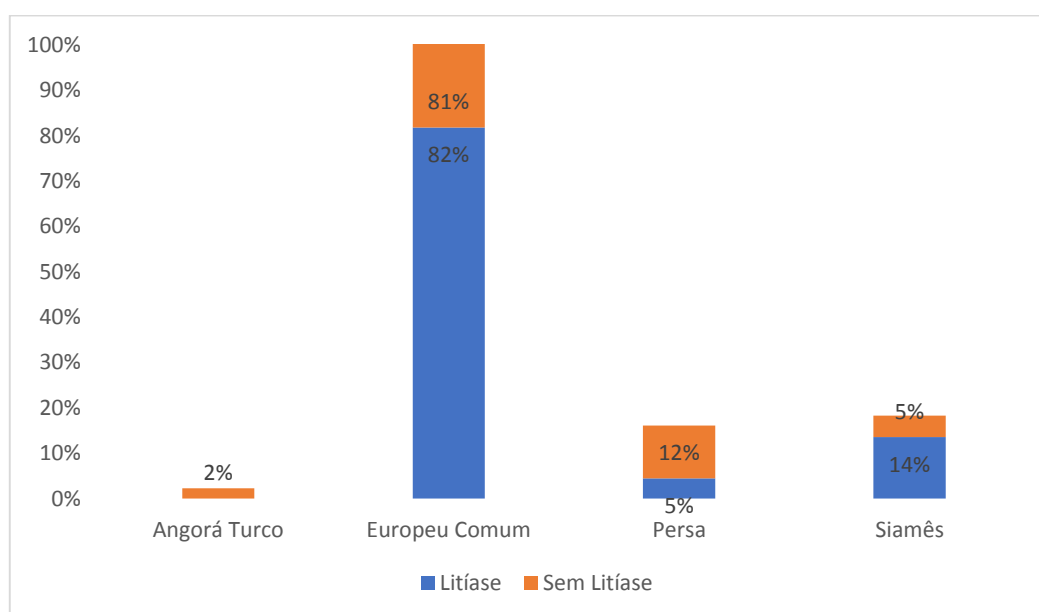
Relativamente à raça, a maioria dos animais em estudo era Europeu Comum (53/65), seguidos pela raça Persa (6/65), Siamês (5/65) e Angorá Turco (1/65). Na Tabela 3, é apresentada a distribuição dos gatos estudados em função da raça (Gráfico 6).

Gráfico 6 - Distribuição da amostra em estudo por raças



Nos animais em estudo não se encontraram diferenças significativas à raça entre os animais com e sem litíase ($p=0,51$). Dos animais com litíase 18/22 eram de raça indeterminada, 3/22 Siamês e 1/22 Persa. Dos animais sem litíase 35/43 eram de raça indeterminada, 5/43 Persa, 2/43 Siamês e 1/43 Angorá Turco (Gráfico 7).

Gráfico 7 - Distribuição da amostra em estudo por raças e presença ou ausência de litíase



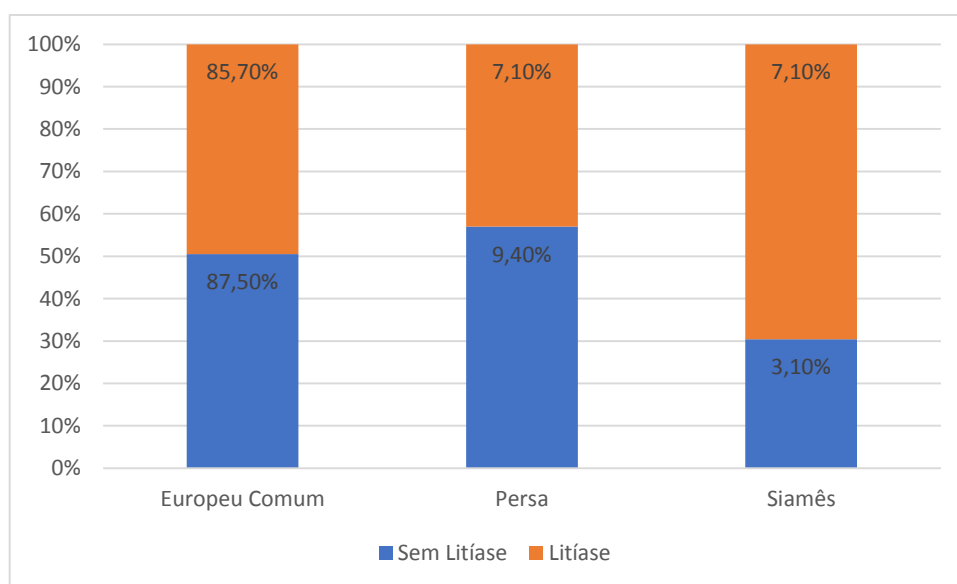
Os resultados obtidos vão de encontro ao descrito na literatura. Nos vários estudos realizados a raça Europeu Comum foi a mais representada entre 53-84% dos animais (Kyles et al. 2005a; Aronson, Kyles, Preston, Drobatz & Gregory 2006; Canon et al., 2007; Pimenta et al., 2014; Zaid et al. 2011). Para a raça Persa, Kyles et al. (2005a)

mencionam uma incidência de 3,6% e Pimenta et al., (2014) 10,6%, e para a raça Siamêsa 6,1% e 10,6% respectivamente. Kyles et al. (2005a) encontraram litíase na raça Himalaio, representada por 2,5% da população estudada. Contudo, em todos os estudos é necessário considerar a possibilidade de variações regionais.

3.1.3.1. Com DRC

Na classe de animais com DRC, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre as raças dos animais com e sem litíase ($p=0,79$). Dos animais com DRC e litíase 12/14 eram de raça indeterminada, 1/14 Persa e 1/14 Siamês. Dos animais com DRC e sem litíase 28/32 eram de raça indeterminada, 3/32 Persa e 1/32 Siamês (Gráfico 8). Lulich et al. (1992) refere a raça como um fator de risco, apesar de ainda pouco evidenciado, nomeadamente Siamês, Abissínio, Persa, Maine Coon e Birman.

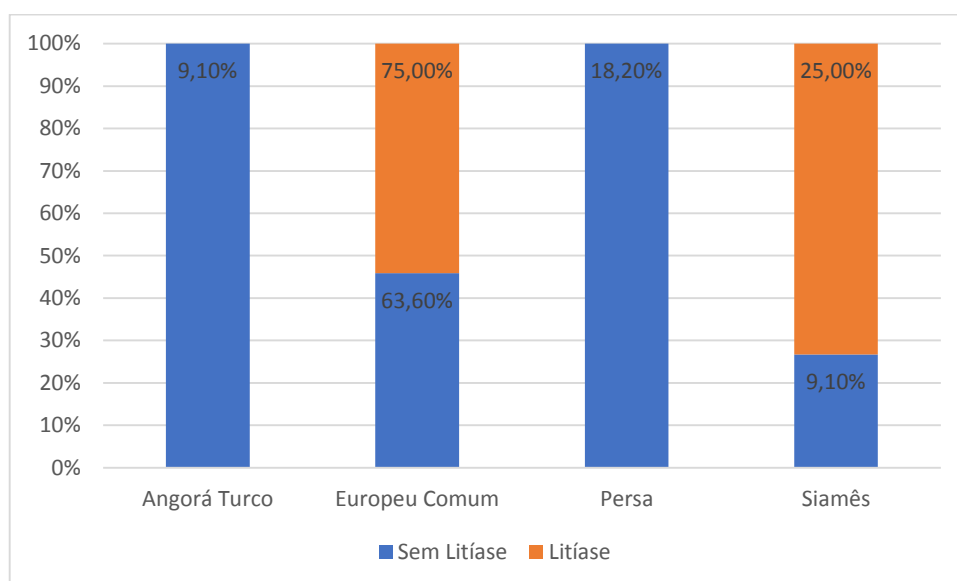
Gráfico 8 - Distribuição da classe com DRC por raças e presença ou ausência de litíase



3.1.3.2. Sem DRC

Na classe de animais sem DRC, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre as raças dos animais com e sem litíase ($p=0,65$). Dos animais sem DRC com litíase, 6/8 eram de raça indeterminada e 2/8 Siamês. Dos animais sem DRC nem litíase, 7/11 eram de raça indeterminada, 2/11 Persa, 1/11 Siamês e 1/11 Angorá Turco (Gráfico 9).

Gráfico 9 - Distribuição da classe sem DRC por raças e presença ou ausência de litíase

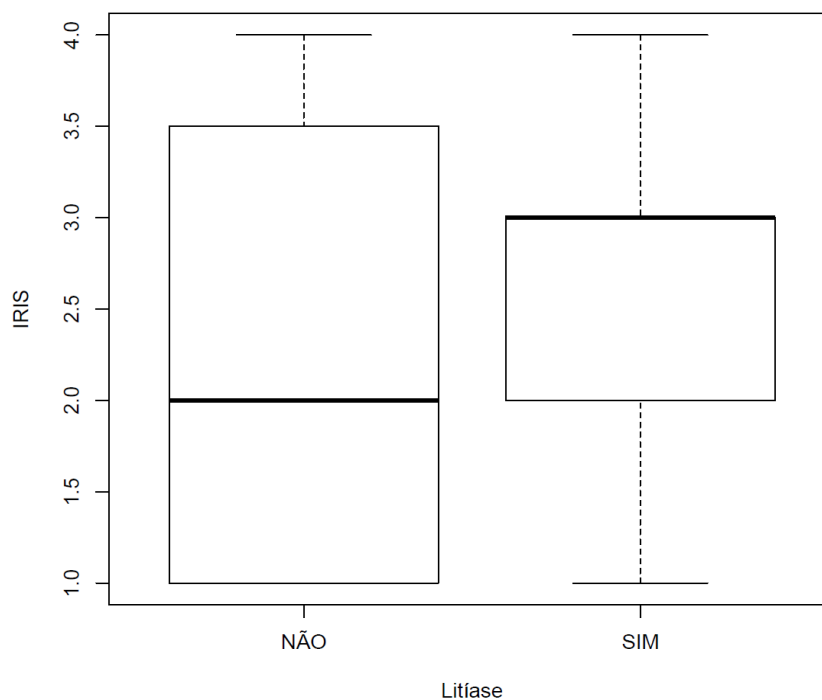


3.2. Amostra total – comparação de variáveis dependentes

3.2.1. Estadio IRIS

Como podemos observar no Gráfico 10, não existem diferenças estatisticamente significativas nos estadios IRIS para os animais com e sem litíase ($p=62$). O estadio IRIS mais representado foi o estadio II. A média do estadio para os animais sem litíase foi de 2,39 (± 1). Para os animais com litíase, a média foi de 2,55 ($\pm 0,9$).

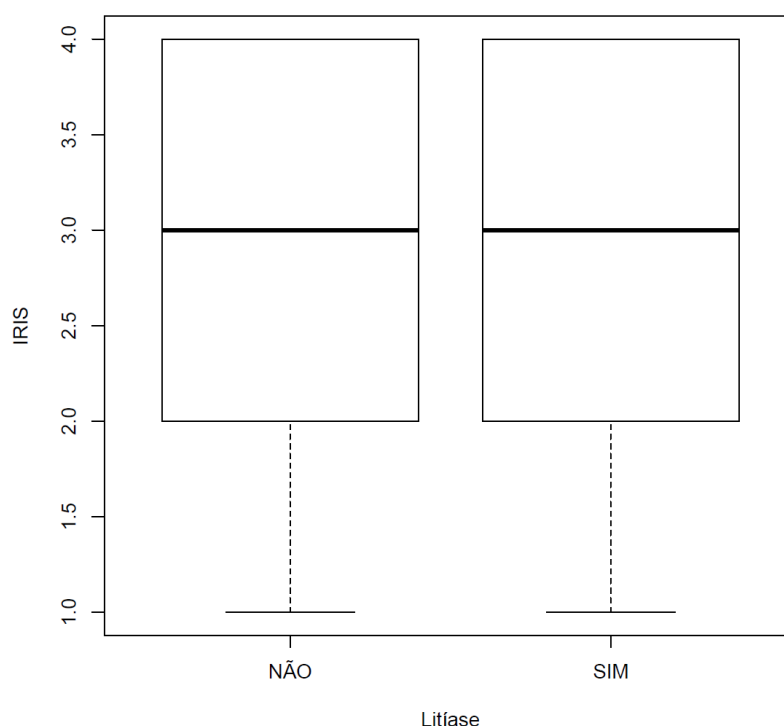
Gráfico 10 - Distribuição do estadio IRIS dos animais com e sem litíase



3.2.1.1. Estadio IRIS – Grupo com DRC

Como podemos observar no Gráfico 11, não existem diferenças estatisticamente significativas nos estádios IRIS para os animais com e sem litíase. A média do estadio para os animais sem litíase foi de 2,87 (± 1). Para os animais com litíase, a média foi de 2,85 ($\pm 0,9$). A mediana para ambos os grupos foi de 3. Valor de $p=0,93$. Pimenta et al., (2014) registaram uma distribuição semelhante em relação aos estádios IRIS II, III e IV ($p=0,56$).

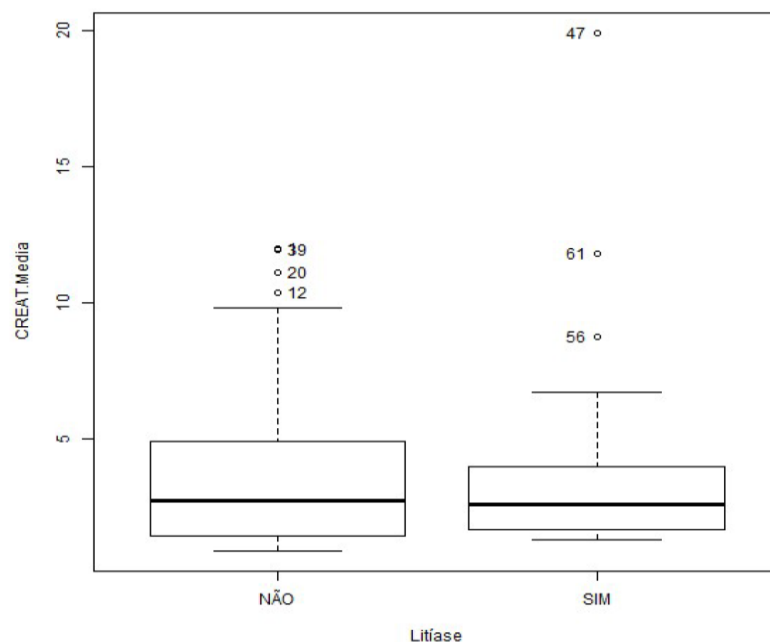
Gráfico 11 - Distribuição do estadiu IRIS dos animais com e sem litíase na classe com DRC



3.2.2. Valores séricos de creatinina

Como podemos observar no Gráfico 12, não existem diferenças estatisticamente significativas na concentração de creatinina para os animais com e sem litíase ($p=0,63$), no entanto para os animais com litíase a média foi ligeiramente superior. A média dos animais sem litíase foi de 3,8mg/dL. Para os animais com litíase, a média foi de 4,12mg/dL. A mediana para ambos os grupos foi de 2. Num estudo de Kyles et al., (2005a) 85% dos animais com litíase eram azotêmicos, e aqueles com ureterolitíase bilateral foram os mais representados, apesar de não estatisticamente significativo. Neste estudo observaram uma média de 4,4mg/dL na concentração de creatinina. Zaid et al. (2011) observaram uma média de 3,7mg/dL. Aronson et al. (2006) reportaram 100% de azotemia na população com uma média de creatinina de 6,7mg/dL. Zaid et al., registaram uma média superior, de 10,2mg/dL.

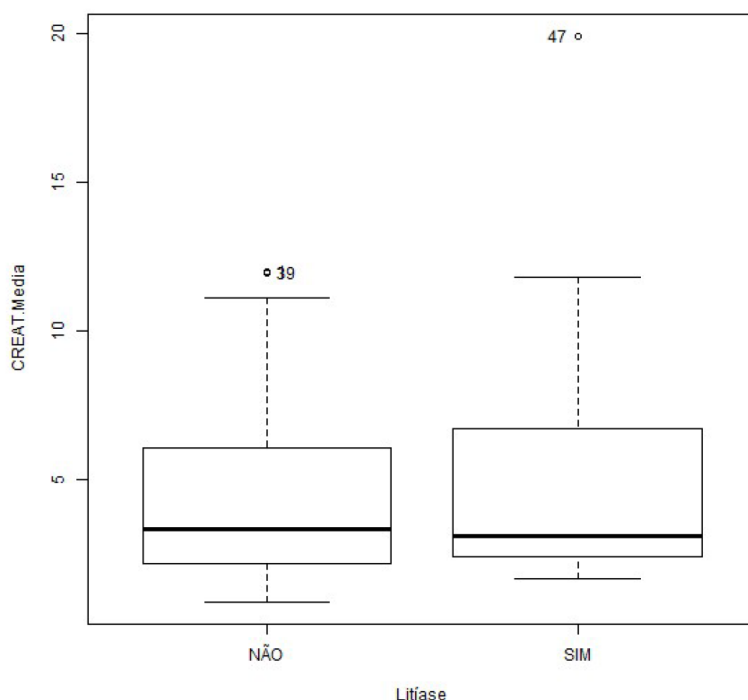
Gráfico 12 - Relação entre os valores médios de creatinina dos animais com e sem litíase na amostra total



3.2.2.1. Valores séricos de creatinina – Grupo com DRC

Como podemos observar no Gráfico 13, não existem diferenças estatisticamente significativas na concentração de creatinina para os animais com e sem litíase no grupo com DRC, no entanto para os animais com litíase a média foi ligeiramente superior. A média dos animais sem litíase foi de 4,68mg/dL. Para os animais com litíase, a média foi de 5,41mg/dL. A mediana para ambos os grupos foi de 3. Valor de $p=0,88$.

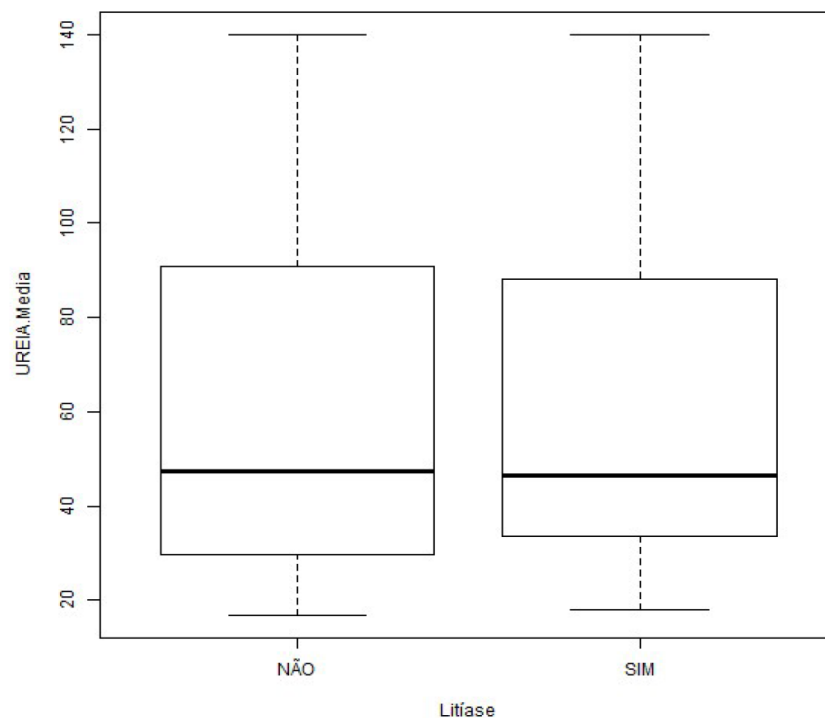
Gráfico 13 - Relação entre os valores médios de creatinina dos animais com e sem litíase na classe com DRC



3.2.3. Valores séricos de ureia

Como podemos observar no Gráfico 14, não existem diferenças estatisticamente significativas na concentração de ureia para os animais com e sem litíase ($p=0,96$). A média dos animais sem litíase foi de 63mg/dL e mediana de 46. Para os animais com litíase, a média foi de 61,8mg/dL e mediana de 47. Pimenta et al., (2014) encontraram diferenças significativas nos valores de ureia entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. Referem que a mediana da concentração de ureia no grupo com litíase foi de 75,3mg/dL, comparando ao valor 57mg/dL dos animais sem cálculo. Kyles et al. (2005a) obtiveram resultados semelhantes, com uma média das concentrações de ureia sanguínea de 71mg/dL. Aronson et al., (2006) apontaram uma média de concentração de ureia sanguínea de 90mg/dL. Adin et al. (2003) num estudo de 11 animais com suspeita de obstrução ureteral, 100% eram azotêmicos, com uma média das concentrações de ureia foi de 149mg/dL.

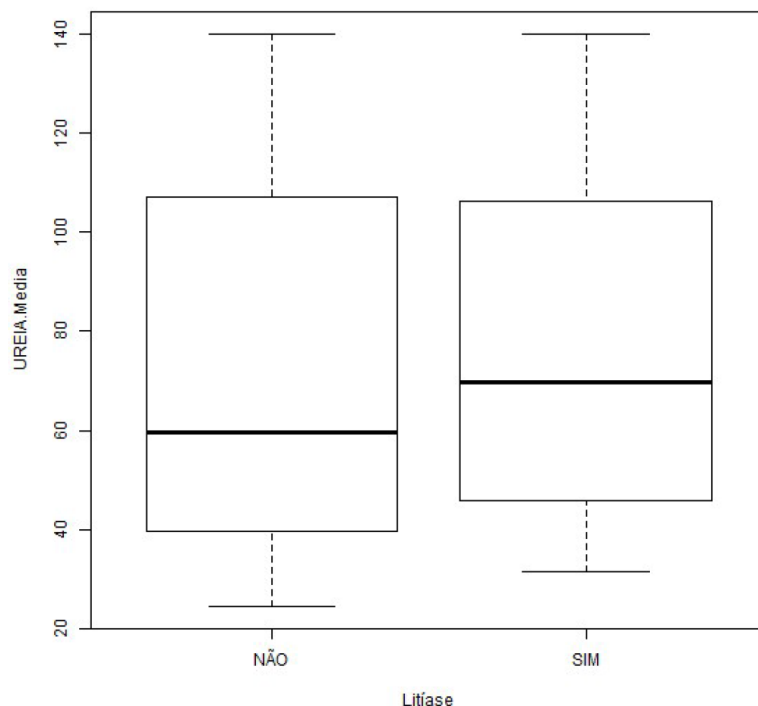
Gráfico 14 - Relação entre os valores médios de ureia dos animais com e sem litíase na amostra total



3.2.3.1. Valores séricos de ureia – Grupo com DRC

Como podemos observar no Gráfico 15, não existem diferenças estatisticamente significativas na concentração de ureia para os animais com e sem litíase ($p=0,80$). A média dos animais sem litíase foi de 75,27mg/dL. Para os animais com litíase, a média foi de 78,64mg/dL. A referência bibliográfica para um grupo com DRC encontra-se descrita no parágrafo anterior no estudo de Pimenta et al., (2014).

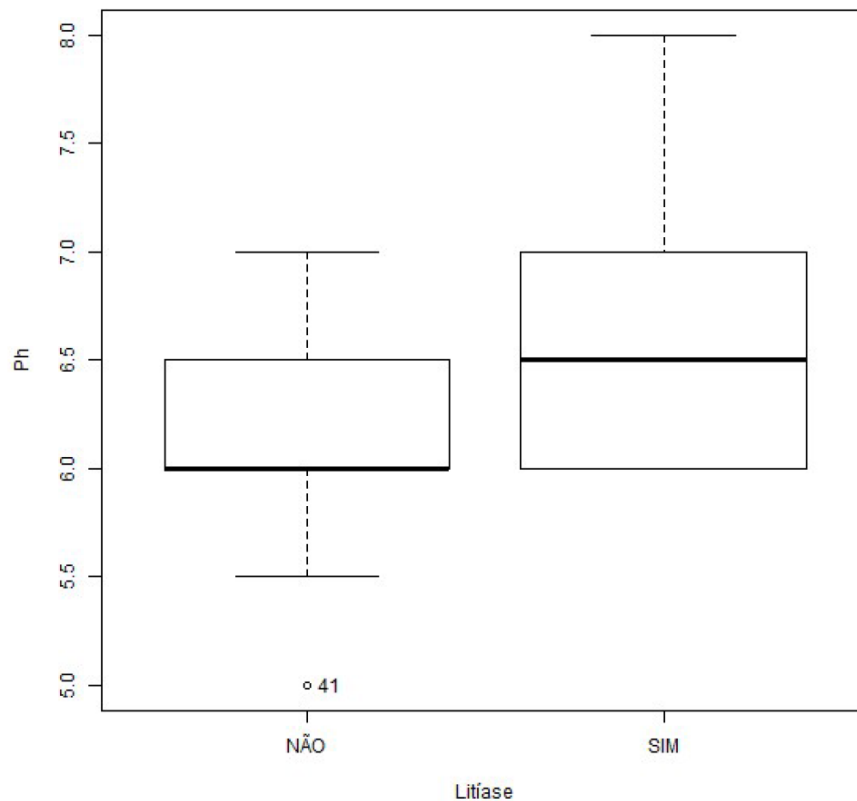
Gráfico 15 - Relação entre os valores médios de ureia dos animais com e sem litíase na classe com DRC



3.2.4. pH urinário

O valor do pH urinário foi medido em apenas 18 animais. Deste 11/18 sem litíase e 7/18 com litíase. Como podemos observar no Gráfico 16, não existem diferenças estatisticamente significativas nos valores de pH urinário para os animais com e sem litíase. A média dos animais sem litíase foi de 6,13. Para os animais com litíase, a média foi de 6,64. A mediana para ambos os grupos foi de 6,00. No estudo de Pimenta et al. (2014) não encontraram diferenças significativas no pH urinário dos animais com e sem litíase. No entanto referem que este se encontrava ácido em ambos os grupos. No grupo com cálculo o pH variou entre 5,5 e 6,0 enquanto no grupo sem cálculo o intervalo foi de 5,0 e 7,0. Aronson et al. 2006 obtiveram um pH ácido ($\text{pH} \leq 6,5$) em 94,7% dos animais.

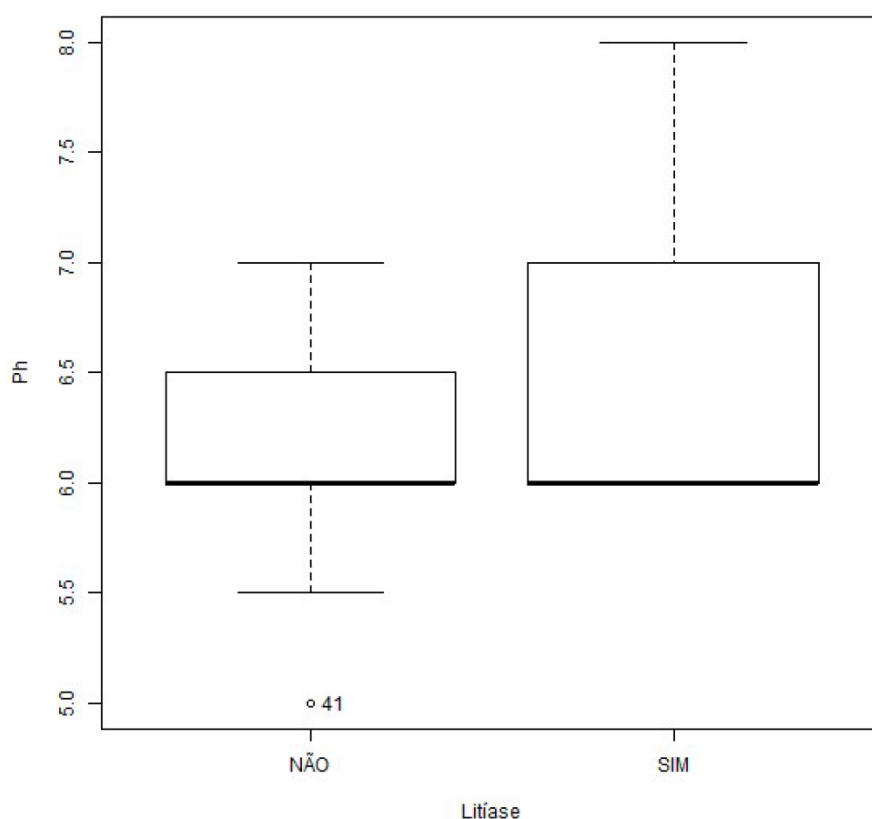
Gráfico 16 - Relação entre o pH urinário dos animais com e sem litíase na amostra total



3.2.4.1. pH urinário – Grupo com DRC

O valor do pH urinário foi medido em apenas 15/46 animais com DRC. Destes 5/15 em animais com litíase e 10/15 em animais sem litíase ($p=0,31$). Como podemos observar no Gráfico 17, não existem diferenças estatisticamente significativas nos valores de pH urinário para os animais com e sem litíase. A média dos animais sem litíase foi de 6,05. Para os animais com litíase, a média foi de 6,06. A mediana para ambos os grupos foi de 6,00. A referência bibliográfica para um grupo com DRC encontra-se descrita no parágrafo anterior no estudo de Pimenta et al., (2014).

Gráfico 17 - Relação entre o pH urinário dos animais com e sem litíase na classe com DRC

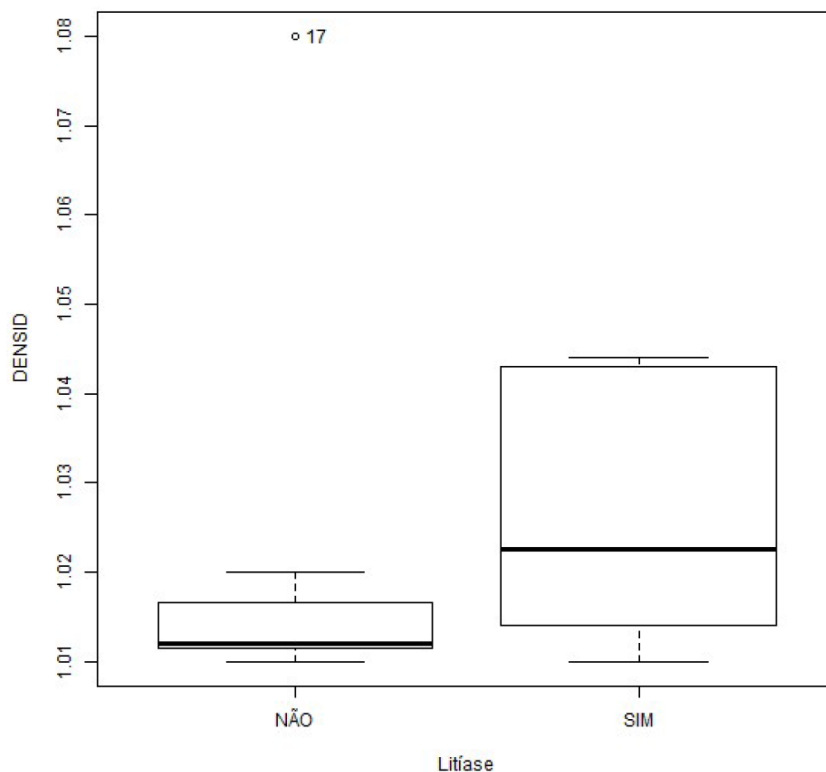


3.2.5. Densidade urinária

O valor da densidade urinária foi medido em apenas 19 animais. Destes 8/19 em animais com litíase e 11/19 em animais sem litíase. Como podemos observar no Gráfico 18, não existem diferenças estatisticamente significativas nos valores de densidade urinária para os animais com e sem litíase ($p=0,33$). A média dos animais sem litíase foi de $1,019 (\pm 0,02)$ com uma mediana de 1,012. Para os animais com litíase, a média foi de $1,026 (\pm 0,014)$ com uma mediana de 1,022. Pimenta et al. (2014) mostraram que a população com cálculo tinha menor capacidade de concentrar urina, pois tinham valores de densidade urinária inferiores ao grupo sem cálculo. A mediana do foi 1,030, enquanto no grupo sem cálculo foi 1,050. Neste trabalho observaram um decréscimo estatisticamente significativo na capacidade de concentração urinária nos animais com litíase. Zaid et al. (2011) obtiveram resultados semelhantes, com uma média de 1,014 para a densidade urinária. Nesse mesmo estudo 80% dos animais azotêmicos tinham a densidade urinária baixa. Ross et al. (2007) não observou diferenças significativas na densidade urinária entre os animais com DRC com e sem nefrolitíase. A média dos animais com cálculo foi de 1,024, enquanto nos animais sem cálculo foi de 1,016.

Aronson et al. 2006 obtiveram valores que variaram entre 1,006 e 1,029, sendo que a média foi de 1,010.

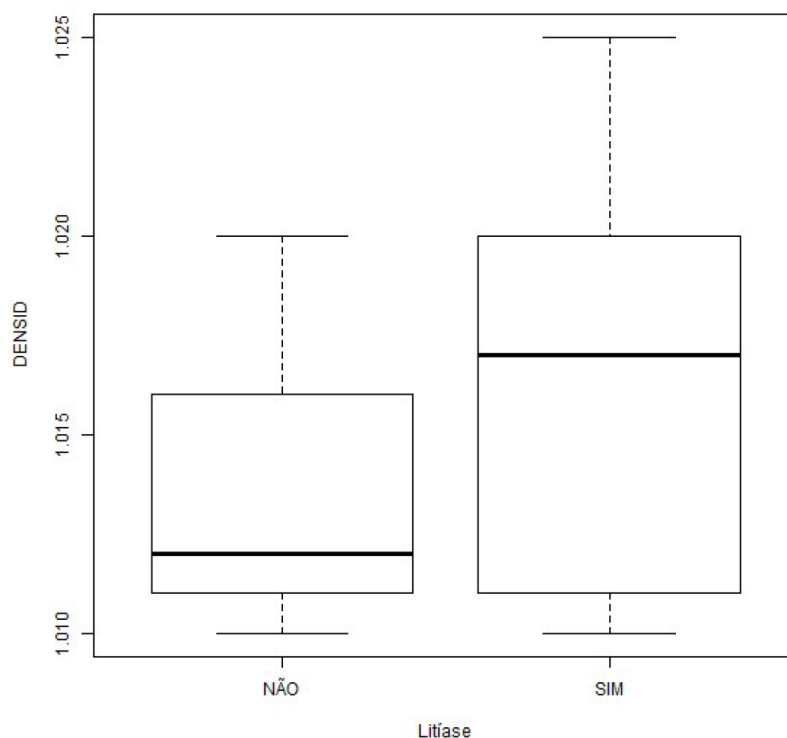
Gráfico 18 - Relação entre densidade urinária dos animais com e sem litíase na amostra total



3.2.5.1. Densidade urinária – Grupo com DRC

O valor da densidade urinária foi medido em apenas 19/46 animais com DRC. Destes 8/19 em animais com litíase e 11/19 em animais sem litíase ($p=0,33$). Como podemos observar no Gráfico 19, não existem diferenças estatisticamente significativas nos valores de densidade urinária para os animais com e sem litíase. A média dos animais sem litíase foi de 1,012 ($\pm 0,003$) com uma mediana de 1,012. Para os animais com litíase, a média foi de 1,016 ($\pm 0,006$) com uma mediana de 1,017. A referência bibliográfica para um grupo com DRC encontra-se descrita no parágrafo anterior no estudo de Pimenta et al., (2014).

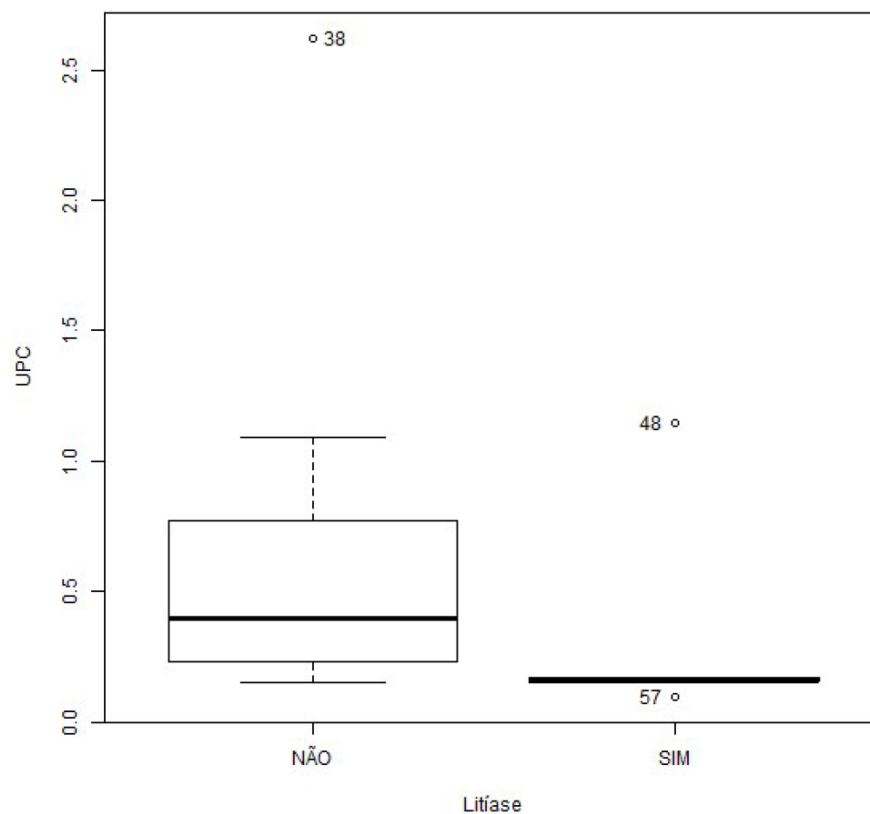
Gráfico 19 - Relação entre densidade urinária dos animais com e sem litíase na classe com DRC



3.2.6. Rácio UPC

O rácio UPC foi medido em apenas 14 animais. Destes 5/14 em animais com litíase e 9/14 em animais sem litíase. Como podemos observar no Gráfico 20, não existem diferenças estatisticamente significativas no rácio UPC para os animais com e sem litíase. A média dos animais sem litíase foi de 0,70 com uma mediana de 0,4. Para os animais com litíase, a média foi de 0,34 com uma mediana de 0,16. Ross et al., (2007) referiu que o rácio UPC foi significativamente mais elevado no grupo de animais com nefrolitíase ($p=0,05$).

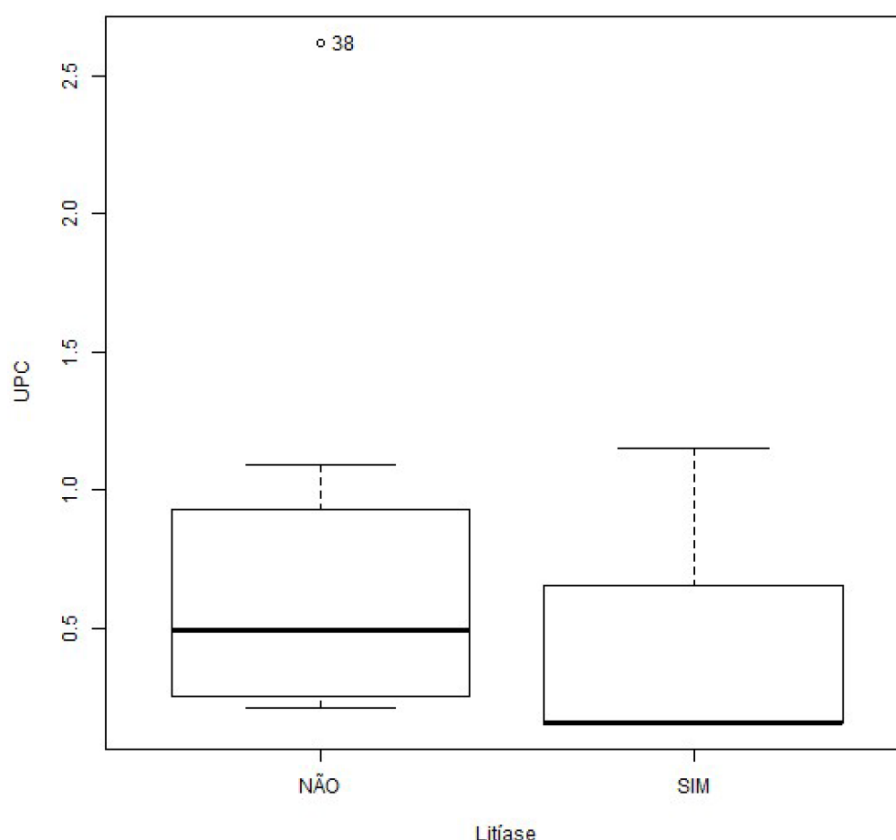
Gráfico 20 - Relação entre proteinúria dos animais com e sem litíase na amostra total



3.2.6.1. Rácio UPC – Grupo com DRC

O rácio UPC foi medido em apenas 11/46 animais com DRC. Destes 3/11 em animais com litíase e 8/11 em animais sem litíase. Como podemos observar no Gráfico 21, não existem diferenças estatisticamente significativas no rácio UPC para os animais com e sem litíase ($p=0,35$). A média dos animais sem litíase foi de 0,77 com uma mediana de 0,49. Para os animais com litíase, a média foi de 0,49, com uma mediana de 0,16.

Gráfico 21 - Relação entre proteinúria dos animais com e sem litíase na classe com DRC



3.2.7. Grupo de animais sem DRC – comparação de variáveis entre os animais com e sem litíase

Neste grupo apenas se comparam a idade e os valores de ureia e creatinina. Apesar dos animais não possuírem estes valores alterados, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas para os valores de creatinina entre os diferentes grupos de animais ($p=0,00088$). Apesar de dentro dos valores normais, a média dos valores de creatinina do grupo de animais com litíase foram significativamente mais elevados (1,8mg/dL) do que o grupo sem litíase (1,24mg/dL). Relembrando que todos os animais incluídos neste grupo possuem alterações ecográficas renais. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na concentração de ureia entre animais com e sem litíase ($p=0,20$). A média de ureia dos animais com litíase foi de 32mg/dL. Estes resultados vão de encontro aos resultados apresentados por Ross et al., (2007) que realizaram um estudo de caso sobre os efeitos da nefrolitíase em animais com DRC, em que não foi possível associar a presença de nefrolitíase com a ocorrência de crises

urémicas, nem encontraram diferenças significativas nas análises laboratoriais dos animais com e sem nefrolitíase. Com base nestes aspetos, os autores sugerem que a nefrolitíase não altera a progressão da DRC. No presente estudo, os animais com litíase apresentaram os valores de concentração de creatinina superiores em relação aos animais sem litíase. No entanto este achado não possui significado clínico interpretável pois os valores encontram-se dentro do intervalo de referência. No estudo de Pimenta et al. (2014), os resultados vão de acordo aos do presente estudo, em que, os pacientes com nefrolitíase e/ou ureterolitíase apresentaram maiores indícios de maior gravidade da doença renal.

3.3. Sinais ecográficos

3.3.1. Nefropatia crónica e litíase

Dos animais estudados, avaliou-se a presença de alterações a nível de ambos os rins. Da população de animais com litíase, 20/22 apresentaram alterações ecográficas compatíveis com nefropatia crónica no rim direito e 19/22 no rim esquerdo. Da amostra total 17/22 animais apresentaram nefropatia bilateral. Da classe de animais sem litíase, 41/43 animais apresentaram sinais de nefropatia crónica direita e 40/43 esquerda. Desta classe 38/43 apresentaram sinais de nefropatia bilateral. Da amostra total, 84,6% (55/65) possuíam nefropatia bilateral e 15,3% (10/65) nefropatia unilateral. Os resultados apresentam-se no Gráfico 22. Podemos observar na Figura 2, o rim esquerdo com tamanho diminuído e presença de córtex hiperecogénico e transição cortico-medular atenuada. A Figura 3 representa um rim com nefropatia crónica e presença de litíase num rim esquerdo de um felídeo. Pimenta et al. (2014) observaram que os gatos portadores de cálculo apresentaram as principais medidas descritivas inferiores quando comparadas às do grupo de gatos sem cálculo em relação ao comprimento do rim direito e esquerdo. A perda de definição córtico-medular foi mais representativa no grupo de animais com cálculo, em 18,3% face aos 7,6% do grupo sem cálculo. Os autores referem que as alterações representadas no rim direito foram proporcionalmente superiores ao grupo de estudo. Perante os resultados, os autores referem que a lesão renal nos animais com DRC portadores de cálculo possui características difusas, acometendo principalmente o rim e ureter direitos. No presente estudo, dada a sua natureza retrospectiva, não foi possível aceder às ecografias realizadas anteriormente para possível comparação das medidas de ambos os rins.

Gráfico 22 - Distribuição dos sinais ecográficos na amostra com e sem litíase

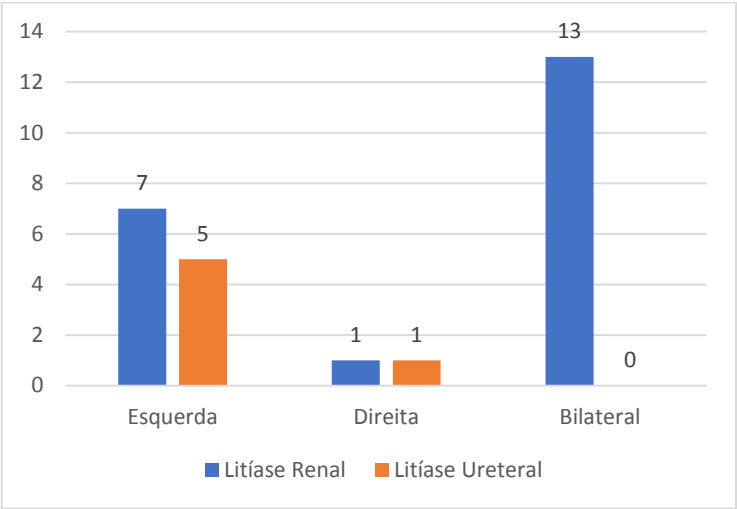


Figura 2 - Rim de tamanho reduzido com aumento da ecogenicidade cortical e atenuação da transição cortico-medular

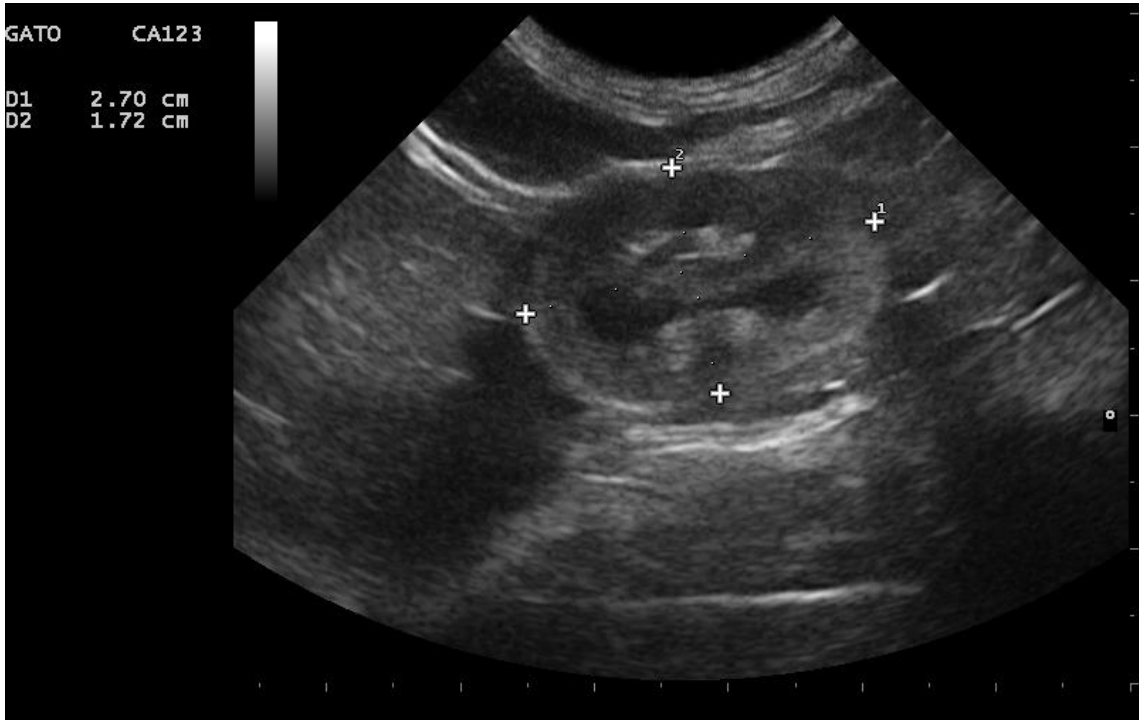
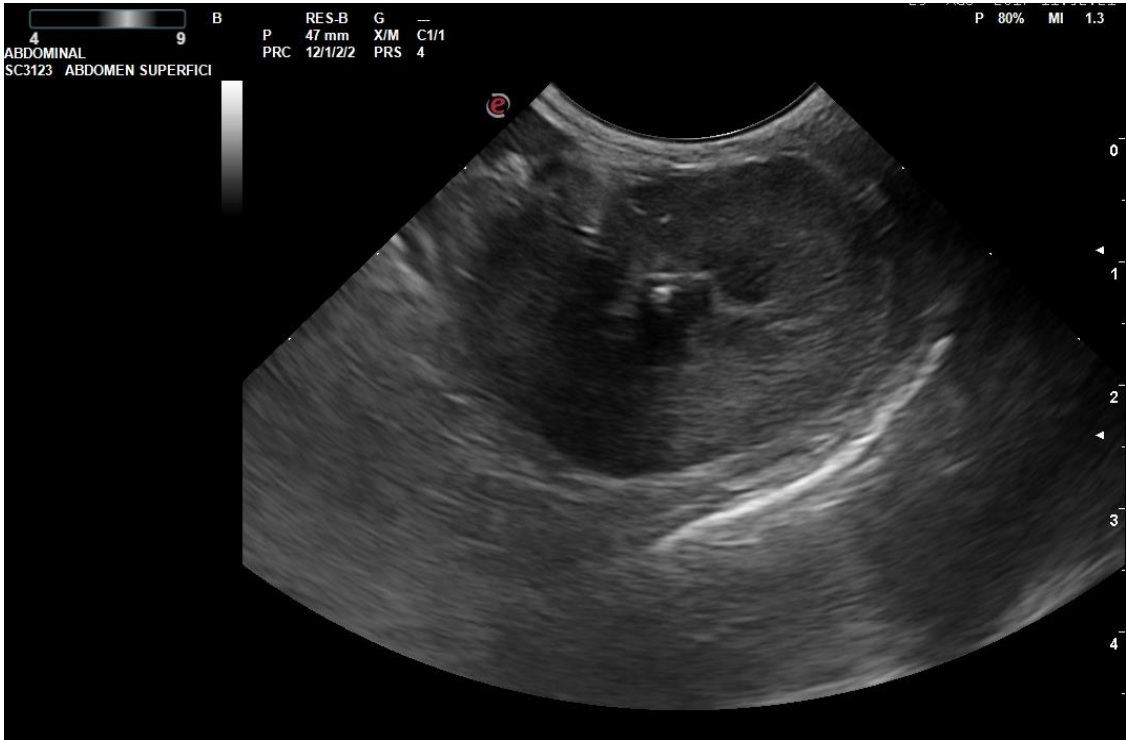


Figura 3 - Rim com nefropatia crônica e litíase. Córtex renal hiperecogénico e transição cortico-medular atenuada



3.3.2. Localização do urólito

Dos animais com litíase, 16/22 apresentaram apenas nefrolitíase, 5/22 nefrolitíase e ureterolitíase e 1/22 apenas com ureterolitíase. Dos animais com nefrolitíase, independentemente de terem ureterolitíase ou não, 7/21 ocorreu no rim esquerdo, 1/21 no rim direito e 13/21 em ambos os rins. A ureterolitíase ocorreu também principalmente no rim esquerdo em 5/6 animais e apenas 1 animal apresentou ureterolitíase direita. Nenhum animal apresentou ureterolitíase bilateral. Estes resultados encontram-se no Gráfico 23. Na figura 4 podemos observar a presença de um urólito no rim esquerdo. Na figura 5 podemos ver um cálculo ureteral. Aronson et al. 2006 realizaram exame ecográfico em 15 dos 19 animais. Identificaram nefrolitíase em 7 animais (46,6%), bilateral (57,2%) e unilateral (42,8%), ureterolitíase em 8 animais, bilateral (12,5%) e unilateral (87,5%). Nestes animais identificaram por ecografia hidronefrose e hidroureter unilateral ou bilateral em 80% dos animais. Apenas 3 animais (20%) não apresentaram evidências de dilatação pélvica ou ureteral. Kyles et al. (2005a) observaram 42% dos animais com ureterolitíase unilateral esquerda, 34% direita e 25% bilateral. Em 63% dos animais não tinham dilatação piélica nem ureteral contralateral, enquanto 8% dos animais apresentaram dilatação ligeira e 25% moderada. Segundo Kyles et al. (2005a) a dilatação ureteral e/ou da cavidade piélica do lado afetado verificou-se em 92% dos animais.

Gráfico 23 - Distribuição da localização dos urólitos

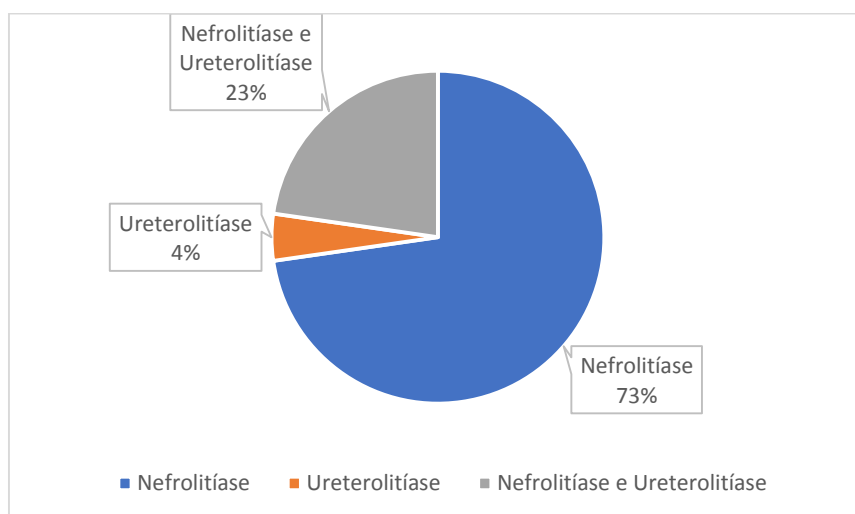


Gráfico 24 - Distribuição da presença de litíase quanto ao rim e ureter afetados

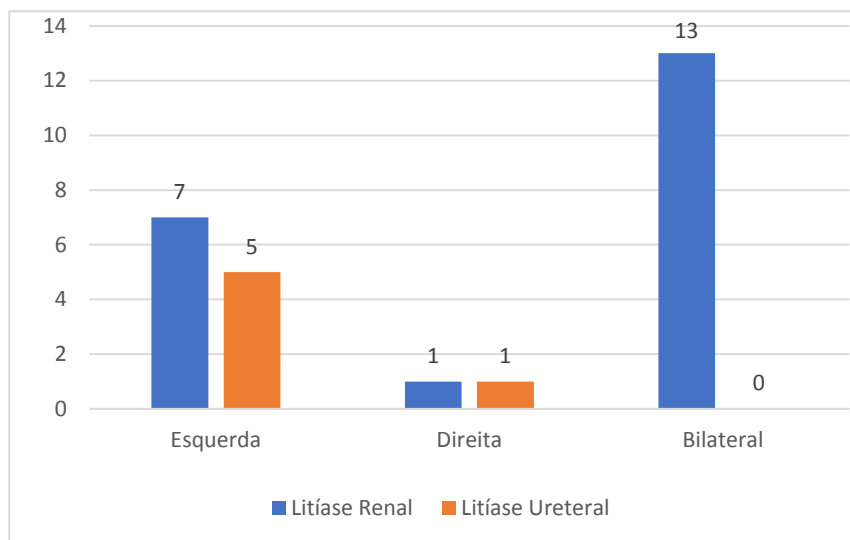


Figura 4 – Nefrolitíase, urólito com 0,33cm

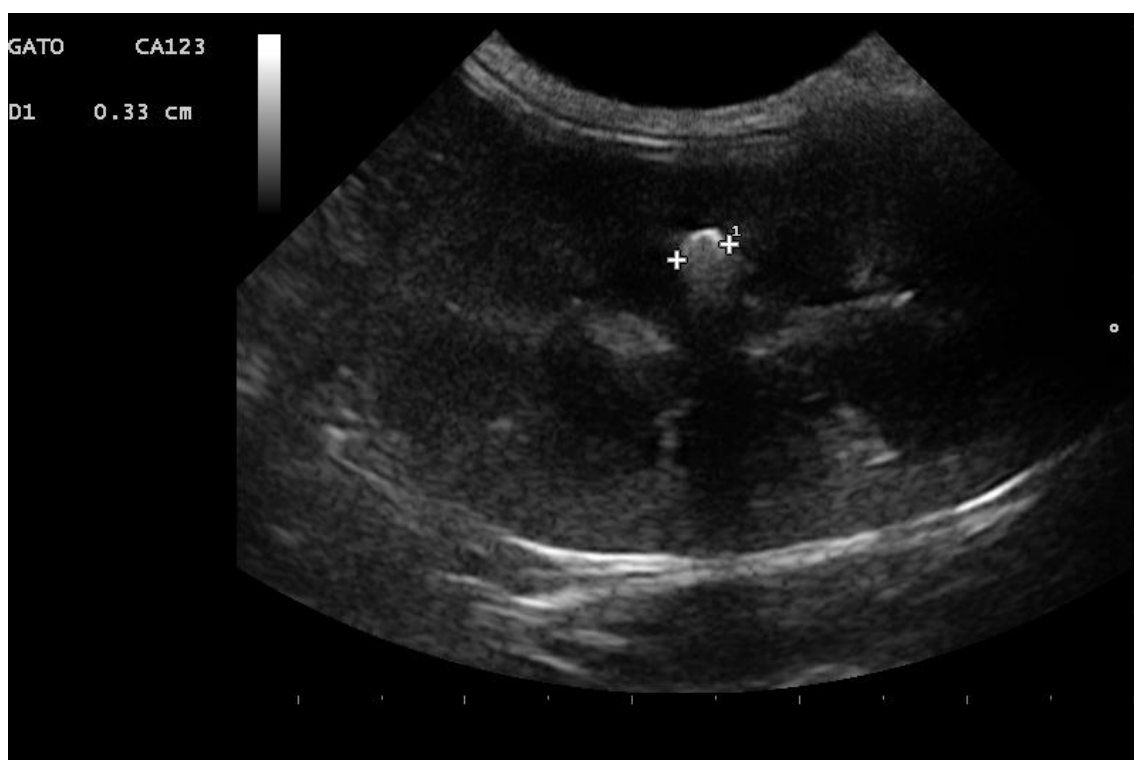
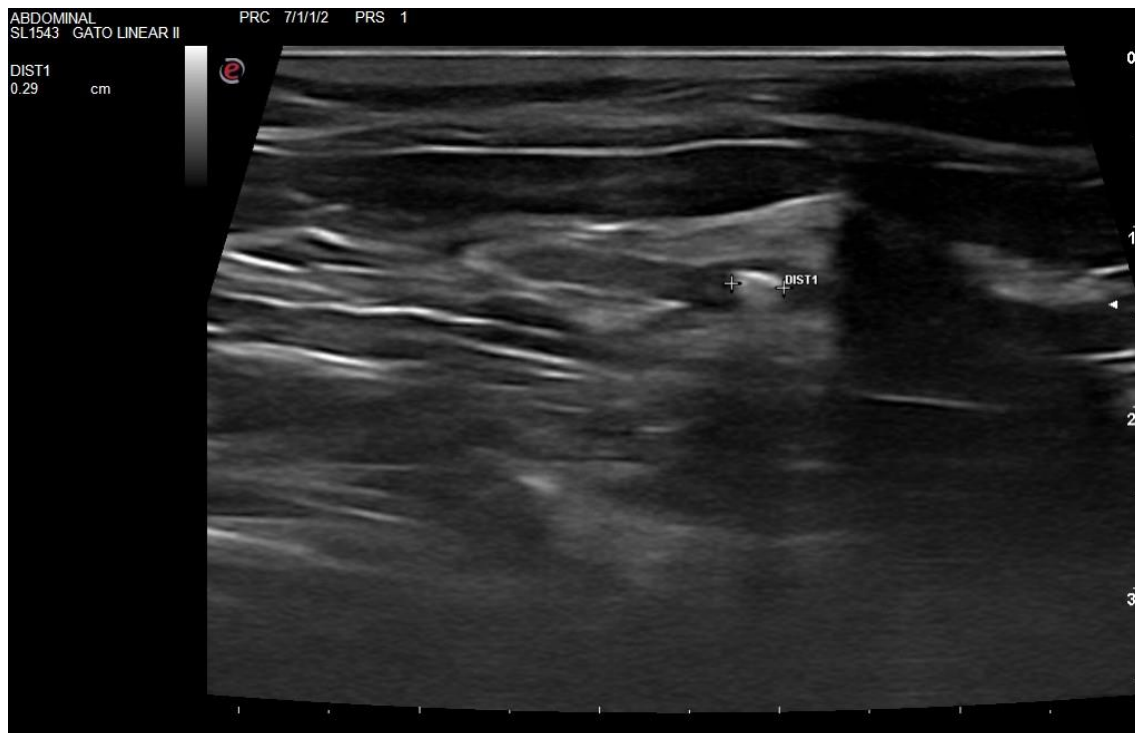


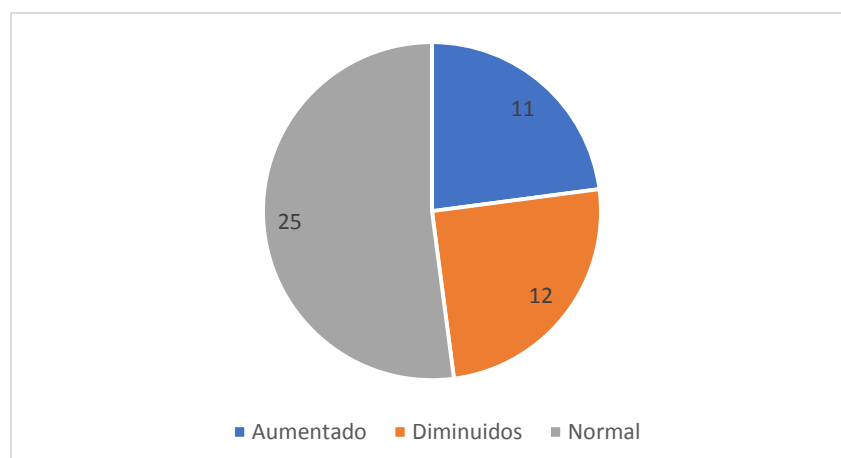
Figura 5 – Ureterolitíase, urólito com 0,29cm



3.3.3. Tamanho dos rins

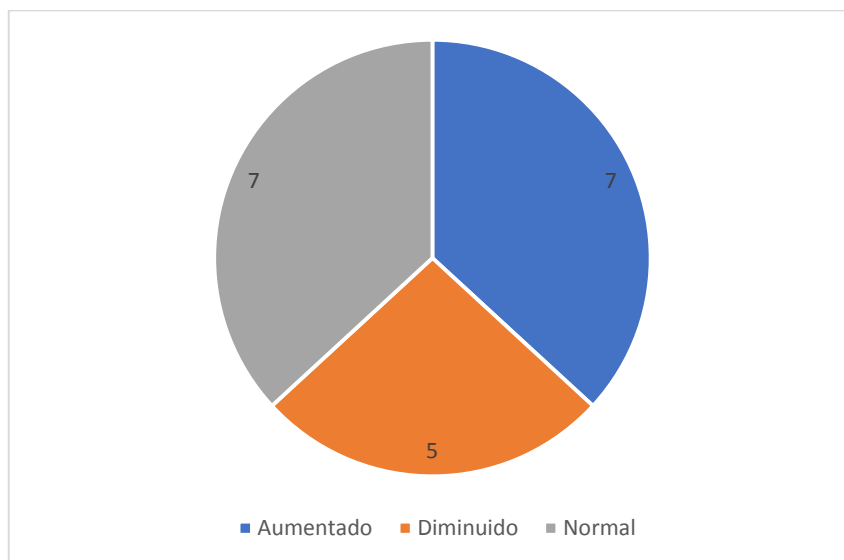
Na amostra total, 25/65 (38,4%) animais tinham os rins normodimensionados, 12/65 (18,4%) com pelo menos um rim de tamanho diminuído e 11/65 (16,9%) com pelo menos 1 rim de tamanho aumentado (Gráfico 25). Pimenta et al. (2014) observaram que os gatos portadores de cálculo apresentaram as principais medidas descritivas inferiores quando comparadas às do grupo de gatos sem cálculo em relação ao comprimento do rim direito e esquerdo.

Gráfico 25 - Distribuição dos animais quanto ao tamanho dos rins na amostra total



Nos animais com litíase, 7/22 (31,8%) tinham os rins normodimensionados, 7/22 (31,8%) com pelo menos um rim de tamanho aumentado e 5/22 (22,7%) com pelo menos 1 rim de tamanho reduzido (Gráfico 26).

Gráfico 26 - Distribuição dos animais quanto ao tamanho dos rins nos animais com litíase



Nos animais sem litíase, 18/43 (41,8%) tinham os rins normodimensionados, 4/43 (9,3%) com pelo menos um rim de tamanho aumentado e 7/43 (16,3%) com pelo menos um rim de tamanho reduzido.

Não se encontraram diferenças significativas entre o tamanho dos rins e a presença ou ausência de litíase ($p=0,11$).

3.3.3. Presença de hidronefrose e/ou hidroureter

Dos animais com litíase, 1/22 (4,5%) apresentaram hidronefrose e 7/22 (31,8%) hidronefrose e hidroureter. Nenhum animal apresentou apenas hidroureter (Gráfico 27). Nas figuras 6 e 7 podemos observar a presença de hidronefrose. Aronson et al. 2006 obtiveram resultados diferentes. Estes identificaram por ecografia hidronefrose e hidroureter unilateral ou bilateral em 80% dos animais. Apenas 20% não apresentaram evidências de dilatação pélvica ou ureteral. Kyles et al. (2005a) observaram 42% dos animais com ureterolitíase unilateral esquerda, 34% direita e 25% bilateral. Em 63% dos animais não tinham dilatação piélica nem ureteral contralateral, enquanto 8% dos animais apresentaram dilatação ligeira e 25% moderada. Segundo Kyles et al. (2005a)

a dilatação ureteral e/ou da cavidade piélica do lado afetado verificou-se em 92% dos animais.

Gráfico 27 - Distribuição dos animais com litíase quanto à presença de hidronefrose e/ou hidroureter

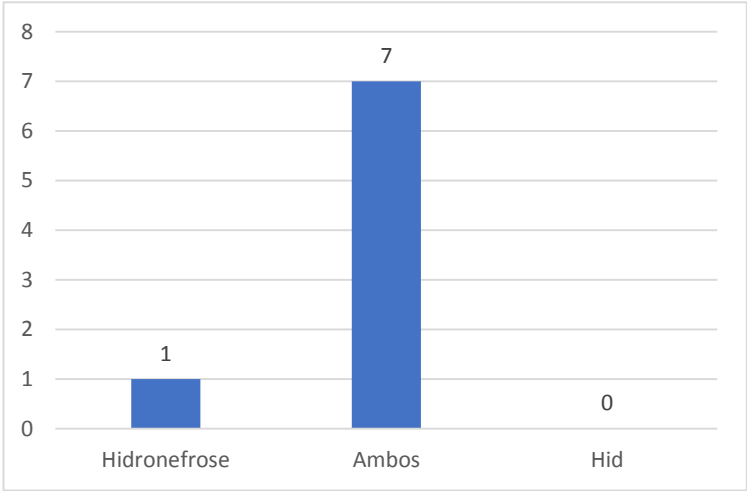
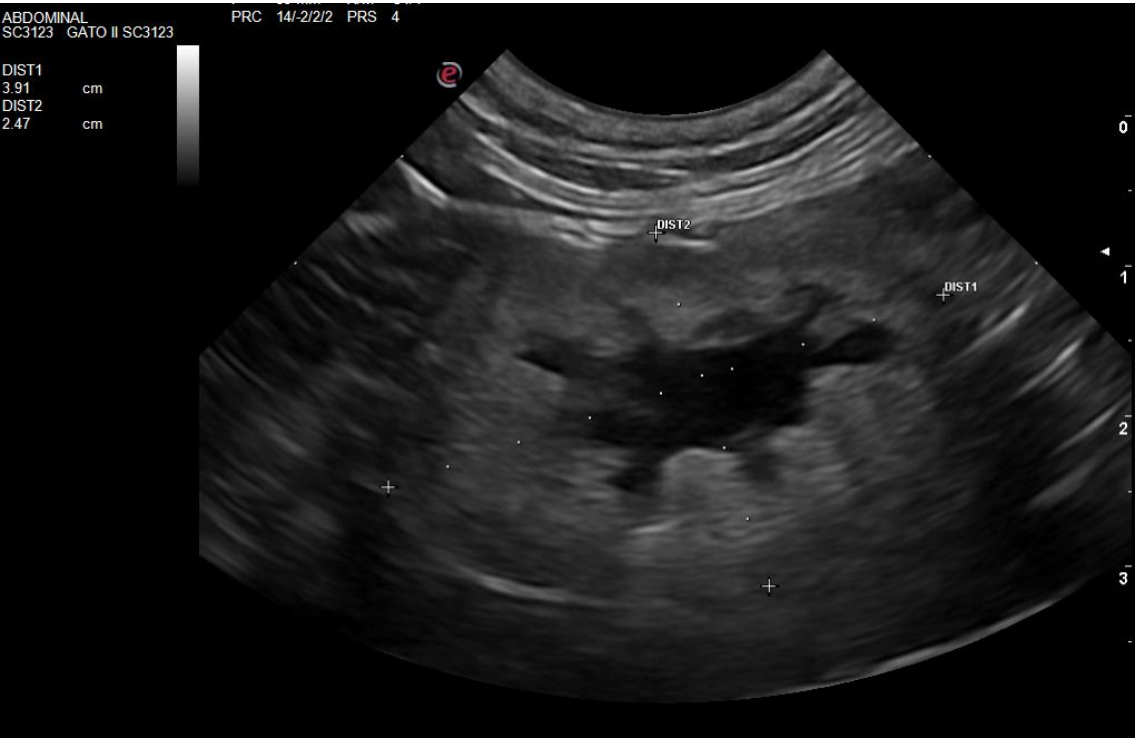


Figura 6 - Rim com hidronefrose



ABDOMINAL
SC3123 ABDOMEN SUPERFICI

PRC 11/1/2/1 PRS 4

0
1
2
3

A média do tamanho dos urólitos no rim direito foi de 2,38mm ($\pm 1,2$) e no rim esquerdo a média foi de 3,4mm (± 1). O único urólito registado no ureter direito tinha 2,2mm e no ureter esquerdo a média dos urólitos foi de 2,1mm ($\pm 1,3$). No presente estudo, 32% (7/22) dos animais com litíase apresentavam-se com obstrução, em que 5/7 animais a obstrução encontrou-se a nível do ureter esquerdo e 2/7 no rim esquerdo. Segundo Kyles et al. (2005b) 98% dos cálculos considerados pequenos (<5mm de diâmetro) e 53% dos cálculos de tamanho moderado (entre 5-10mm de diâmetro) são esperados que passem espontaneamente para a bexiga. A baixa percentagem de obstrução no presente estudo pode dever-se ao pequeno tamanho dos cálculos.

Destes 7 animais obstruídos, apenas 2/7 prosseguiram para resolução cirúrgica e colocação de *bypass* fora do HVA e 1/7 para nefrectomia no HVA.

A média dos valores de creatinina nos animais com nefropatia bilateral foi superior à média de animais com nefropatia unilateral, no entanto a sua amostra também foi

maioritariamente representada. Na nefropatia bilateral a média foi de 4,2mg/dL (mediana de 2,7) face aos 2,27mg/dL (mediana de 2,0) nos animais com nefropatia unilateral. O mesmo ocorreu para a ureia. Nos animais com nefropatia bilateral a média da concentração de ureia foi de 64,5mg/dL (mediana 47,3) enquanto nos animais com nefropatia unilateral foi de 48,8mg/dL (mediana de 46,0). Estes resultados seriam de esperar, pois o aumento dos valores de creatinina é superior quanto maior área de parênquima renal estiver afetado. Segundo uns estudos (McLeland, Cianciolo & Duncan 2015) realizados para comparar os resultados bioquímicos e histopatológicos em gatos com diferentes graus de DRC, os animais com estadios precoces (I e II) apresentavam uma melhor proporção de parênquima renal normal e menos afetados por atrofia, menor grau de inflamação ou fibrose, menos cicatrizes corticais e menos grau de degeneração tubular em relação aos animais nos estadios III e IV.

4. Limitações do estudo

Um dos grandes desafios do diagnóstico de DRC na prática clínica é o comportamento dos gatos, que tendem a esconder sinais de doença, o que na maior parte das vezes resulta num diagnóstico já tardio. Na prática clínica não existe um marcador simples, de fácil acesso e totalmente fiável para avaliar a TFG, pelo que a presença de azotémia e baixa densidade urinária (<1,035) são amplamente utilizados no diagnóstico. No entanto, nem todos os animais correspondem com os critérios esperados. Este estudo, tratando-se de uma análise retrospectiva tem várias limitações. São estas (1) existência de falhas de informação nas fichas clínicas dos animais, (2) impossibilidade de questionar os donos presencialmente acerca dos sinais clínicos, estilo de vida e possíveis fatores de risco, (3) o correto acompanhamento do progresso das análises bioquímicas e ecografias de controlo, (4) a correta análise dos tratamentos efetuados e períodos de internamento, (5) a taxa de sobrevivência ou mortalidade dos animais e (6) a amostra ser de tamanho reduzido. Estas limitações dificultam a interpretação dos resultados e contribuem para uma falta de poder estatístico para encontrar diferenças.

5. Conclusões e perspetivas futuras

Após a realização deste estudo, podemos assumir que a probabilidade de um animal ter nefrolitíase e/ou ureterolitíase é de 4,8%. Podemos concluir que não há relação entre a DRC e a presença de litíase, pois na realidade esta só estava presente em 30% dos animais deste grupo, e foi mais representada por 42% no grupo de animais sem DRC.

Dos animais com litíase 32% apresentaram sinais obstrutivos das vias urinárias superiores. Estes sim devem ser monitorizados para o risco de infeção e desenvolvimento de DRC. Dos animais sem alterações nas concentrações de ureia e creatinina sérica 30% tinham alterações estruturais renais compatíveis com nefropatia crónica. A nefrolitíase em particular não é uma causa predisponente para a DRC. No entanto, sabemos pela literatura que um animal, em particular, com nefrolitíase tem um risco acrescido de infeção (pielonefrite) ou obstrução ureteral e isso sim é uma causa predisponente para desenvolver doença renal crónica.

Conclui-se também que o exame ecográfico é um exame com sensibilidade no diagnóstico de nefrolitíase e ureterolitíase e deve ser realizado na avaliação e estadiamento de qualquer gato com suspeita ou evidências analíticas de DRC, pois é um exame com especificidade à volta de 70% na identificação na DRC, pois dos animais que aparentavam ter DRC na ecografia, 30%, na verdade não tinham.

Neste trabalho não se observou relevância estatística em nenhum dos parâmetros avaliados em animais com e sem litíase. Ou seja, não podemos afirmar que se um gato aparecer com determinada idade ou sexo ou densidade urinária, ou outro parâmetro alterado que há uma probabilidade de ter nefrolitíase e ureterolitíase.

Tendo em conta que a maioria destes casos foram diagnosticados durante o exame ecográfico é importante que se realize uma abordagem diagnóstica precoce, para evitar que se desenvolvam lesões renais irreversíveis. Kyles et al. (2005a) recomendam a avaliação imagiológica para procura de sinais de litíase em todos os animais que se apresentem com manifestações clínicas não específicas, crónicas ou agudas de falha renal. Considerando o aumento da incidência que se tem verificado da nefrolitíase, é importante a realização de estudos para compreender melhor o mecanismo de formação dos cálculos e possíveis causas, de forma a perceber como evitar a sua ocorrência e recorrência.

IV – Bibliografia

- Adams L.G. 2013. Nephroliths and ureteroliths: a new stone age. *N. Z. Vet.* 61(4):212-6.
- Adams, G. L. (2015) Diseases of the Lower Urinary Tract: Ureteral Disorders. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Volume 2* (8th ed.). Elsevier Saunders.
- Adin CA, Herrgesell EJ, Nyland TG, (2003). Antegrade pyelography for suspected ureteral obstruction in cats: 11 cases (1995–2001). *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222:1576–1581.
- Aronson L.R., Kyles A.E., Preston A., Drobatz K.J. & Gregory C.R. (2006). Renal transplantation in cats with calcium oxalate urolithiasis: 19 cases (1997-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228(5):743-749.
- Bartges, J. W., Willis, M. & Polzin, D. J. (1996). *Hypertension And Renal Disease*. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1996.
- Berent, A. C. (2011). Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 21, 86–103, 2011.
- Braff, J., Obare, E., Yerramilli, M., Elliott, J. & Yerramilli, M. (2014). Relationship between Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration and Glomerular Filtration Rate in Cats. *J Vet Intern Med.* 2014 Nov-Dec;28(6):1699-701
- Brown, S. (2013). Physiology of the kidney. In J. Bartges & D.J. Polzin, (Eds) *Nephrology and Urology of Small Animals*. UK: Willey-Blackwell publishing.
- Cannon A.B., Ruby A.L., Westropp J.L., Ling G.V. (2007). Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985-2004). In *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231, 570–6
- Clarkson, C. E. & Fletcher, T. F. (2013). Anatomy of the kidney and proximal ureter. In J. Bartges & D.J. Polzin, (Eds) *Nephrology and Urology of Small Animals*. UK: Willey-Blackwell publishing.
- Debruyn, K., Haers, H., Combes, A., Paepe, D., Peremans, K., Vanderperren, K., Saunders, J.H. (2012). Ultrasonography of the feline kidney: Technique, anatomy and changes associated with disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 14(11):794-803.
- Elliott, J. & Watson, A.D.J. (2016). Overview of the IRIS staging system for CKD. IRIS, International Renal Interest Society. Acedido em out. 02, 2017, disponível em: <http://www.iris-kidney.com/education/staging-system.shtml>.
- Elliott, J. (2007) Staging chronic kidney disease. In J Elliott and GF Grauer (Eds) "BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology" (2th ed)
- Kirk C.A. & Bartges J.W. (2006). Dietary considerations for calcium oxalate urolithiasis. In J.R. August (Eds.), *Feline Internal Medicine*. Elsevier Saunders, St Louis.

Kyles A.E., Hardie E.M., Wooden B.G., Adin C.A., Stone E.A., Gregory C.R., Mathews K.G., Cowgill L.D., Vaden S., Nyland T.G. & Ling G.V. (2005a). Clínic, clínico-pathologic, radiographic and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *J. North Am. Vet. Med. Assoc.* 15;226(6):932-6

Kyles A.E., Hardie E.M., Wooden B.G., Adin C.A., Stone E.A., Gregory C.R., Mathews K.G., Cowgill L.D., Vaden S., Nyland T.G. & Ling G.V. (2005b). Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases (1984-2002). *J. North Am. Vet. Med. Assoc.* 226:937-944

Lekcharoensuk C., Lulich J. P., Osborne C. A. (2000) Association between patient-related factors and risk of calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:520–25.

Lekcharoensuk C., Osborne C.A., Lulich J.P., Albansan H., Ulrich L.K., Koehler L.A., Carpenter K.A., Swanson L.L. & Pedernson L.A. (2005). Trends in frequency of calcium oxalate uroliths in the upper urinary tract of cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 41:39-46.

Lulich, J. P., Osborne, C. A. & Albansan (2013). Upper and Lower Urinary Track Disorders. In J. Bartges & D.J. Polzin, *Nephrology and Urology of Small Animals*. UK: Willey-Blackwell publishing

Lulich, J.P., Osborne, C.A., O'Brien, T.D. (1992). Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compend Cont Ed Pract Vet* 1992; 14:127–52.

M.K. Tolbert, S. Olin, S. MacLane, E. Gould, J.M. Steiner, S. Vaden, & J. Price (2017). Evaluation of Gastric pH and Serum Gastrin Concentrations in Cats with Chronic Kidney Disease. *J Feline Med Surg*; 16:465–472

McLeland, S. M., Cianciolo, R. E., Duncan, C. G. & Quimby, J. M. (2014). A Comparison of Biochemical and Histopathologic Staging in Cats With Chronic Kidney Disease. *Vet Pathol.* 52(3):524-34

Moore, A. H., & Ragni, R. A. (2013). Kidney Surgery. In *Companion Animal*, Vol 18, 16-24.

N.C. Finch, H.M. Syme, and J. Elliott (2016). Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. In *J Vet Intern Med* 2016; 30:602–610

Nyland, T. G., Widmer, W. R. & Mattoon, J. S. (2015). Urinary Tract: Kidneys and Proximal Ureters. In T. G. Nyland & J. S. Mattoon (Eds.), *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (3th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.

Nyland, T. G., Widmer, W. R., & Mattoon, J. S. (2015) Urinary Tract: Kidneys and Proximal Ureters. In T. G. Nyland & J. S. Mattoon *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (3th ed.) St. Louis: Elsevier Saunders.

O'Neill, D.G., Elliott, J., Church D.B., McGreevy, Thomson & Brodbelt (2013). Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. *J Vet Intern Med.* 2013; 27:814–821.

Palm, C. & Westropp, J. (2011). Cats and calcium oxalate Strategies for managing lower and upper tract stone disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2011) 13, 651–660

Penninck, D. & d'Anjou, M. (2015). Kidneys and Ureters. In D. Penninck & M. d'Anjou (Eds), *Atlas Of Small Animal Ultrasonography* (2th ed.). USA: John Wiley & Sons, Inc.

Pimenta, M. M., Reche-Júnior, A., Freitas, M., Kogika, M. M. & Hagiwara, M. K. (2014). Estudo da ocorrência de litíase renal e ureteral em gatos com doença renal crônica. *Vet. Bras.* 34(6):555-561.

Polzin, D.J. (2011). Renal failure, chronic. In L.P. Tilley, F.W.K. Smith, *Blackwell's five minute veterinary consult: Canine & Feline* (5th ed.). (pp.1094-1097). USA: Willey-Blackwell Publishing

Polzin, J. D. (2017). Chronic Renal Diseases: Chronic Kidney Disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Volume 2* (8th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.

Quimby, J. M., Dowers, K., Herndon, A. K. & Randall, E. K (2016). Renal pelvic and ureteral ultrasonographic characteristics of cats with chronic kidney disease in comparison with normal cats, and cats with pyelonephritis or ureteral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 19(8):784-790

Reynolds, B.S. & Lefebvre, H.P. (2013). Feline CKD, Pathophysiology and risk factors – what do we know? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15, 3-14.

Robinson M.R., Norris R.D., Sur R.L. & Preminger G.M. (2008). Urolithiasis: not just a 2-legged animal disease. *J. Urology* 179:46-52

Ross S.J., Osborne C.A., Lekcharoensuk C., Koehler A. & Polzin D.J. (2007). A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 230(12):1854-59

Ross S.J., Osborne C.A., Lekcharoensuk C., Koehler A. & Polzin D.J. (2007). A case-control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 230(12):1854-59.

Ross, S.J., Osborne, C.A., Kirk, C.A., Lowry S.R., Koehler, L.A. and Polzin D.J. (2006). Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229: 949–957.

Scherk, M. A. & Laflamme, D. P. (2016) Controversies in Veterinary Nephrology: Renal Diets Are Indicated for Cats with International Renal Interest Society Chronic Kidney Disease Stages 2 to 4: The Con View. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016 Nov;46(6):1067-94

Sparkes H. A., Caney S., Chalhoub S., Elliott J., Finch N., Isuru G., Langston C., Levebvre H., White J., Quimby J. (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2016) 18, 219:239

Syme, H. M. & Jepson, R. (2017). Renal Diseases: Clinical Approach and Laboratory Evaluation. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine - Volume 2* (8th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.

Van Hoek, I. & Daminet, S. (2009). Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: a review. *General and Comparative endocrinology*, 160(3), 205-215.

Verlander, J W (2013). Renal Physiology. In B. G. Klein Cunningham's textbook of veterinary physiology (5th ed.) St. Louis: Elsevier Saunders.

Zaid M.S., Berent C.W. & Caceres A. (2011). Feline ureteral strictures: 10 cases (2007-2009). Journal of Veterinary Internal Medicine 25(2):222-9.

Anexo 1 - Tabelas de dados dos animais

Nome	Idade (Anos)	Sexo	Falha Renal	Nefropatia (Direita)	Nefropatia Esquerda	Nefropatia classe	Litíase	Dimensão	Rim Esq	mmRE	Rim Dir	mmRD	Ureter Esq	mmUE
Binca	12	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Babushka	6	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Anakin	3	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Bambi	12	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Simão	11	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Reef	15	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Tweety	13	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Pompom	5	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Tomé	7	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Xifu	7	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Canela	9	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Phil	14	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Joana	18	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A

Shu-Li	5	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Flor	15	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Rufy	13	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Terrível	16	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Mimi	13	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Estrela	12	Fêmea	SIM	SIM	NÃO	UNILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Maria	19	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Jade	13	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Cookie	14	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Freddy	6	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Novelo	15	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Nicha	10	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Cookie	6	Fêmea	SIM	NÃO	SIM	UNILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Benny	1	Macho	SIM	NÃO	SIM	UNILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Felix	15	Macho	NÃO	SIM	NÃO	UNILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Mica	11	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Kefir	12	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Pantufa	16	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Tita	13	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Gucci	13	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Kiko	11	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Bia	13	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Zeca	11	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Malhadinhas	14	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Speedy	9	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Piti	9	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Chica	14	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A

Ben1	5	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Eva	10	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	NÃO	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Carminho	5	Fêmea	NÃO	SIM	NÃO	UNILATERAL	NÃO	D	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Jet	3	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N	SIM	2,3	SIM	2	SIM	2
Trevi	14	Fêmea	SIM	SIM	NÃO	UNILATERAL	SIM	N	SIM	4	NÃO	N/A	SIM	4
Gatinha	15	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	D	SIM	4,3	SIM	5,3	NÃO	N/A
Esquimó	12	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	A	SIM	3,5	SIM	4	SIM	2
Chocapic	12	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N	SIM	3,7	SIM	2,3	NÃO	N/A
Duquesa	9	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	A	SIM	5	SIM	1	NÃO	N/A
Poirot	18	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N	SIM	AREIA	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Kiko	18	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	A	SIM	6	SIM	2	NÃO	N/A
Xavier	10	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N/A	SIM	N/A	SIM	N/A	NÃO	N/A
Kitty	1	Fêmea	NÃO	NÃO	sim	UNILATERAL	SIM	A	NÃO	N/A	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Foko		Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N	SIM	AREIA	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Sushi	5	Fêmea	SIM	NÃO	SIM	UNILATERAL	SIM	D	SIM	3	SIM	3	NÃO	N/A
Xaninha	7	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N/A	SIM	2	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Mini	3	Fêmea	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	A	SIM	3	SIM	2,3	SIM	2,5
Ritinha	10	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	D	SIM	N/A	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Mia	4	Fêmea	NÃO	SIM	NÃO	UNILATERAL	SIM	N	SIM	2,8	SIM	2	SIM	0,16
Fábio	12	Macho	NÃO	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N	SIM	2	SIM	2	NÃO	N/A
Kiko	6	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	D	SIM	3	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Amy	8	Fêmea	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	N/A	SIM	N/A	SIM	N/A	NÃO	N/A
Boogie	6	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	D	SIM	3	SIM	1,2	NÃO	N/A
Jimmy	4	Macho	NÃO	SIM	NÃO	UNILATERAL	SIM	A	SIM	3,8	NÃO	N/A	NÃO	N/A
Pipocas	9	Macho	SIM	SIM	SIM	BILATERAL	SIM	A	NÃO	N/A	SIM	1,5	NÃO	N/A

Nome	Ureter Dir	mmUD	Hidronefroze/ Ureter	OBSTR	Cx	UREIA Inic	UREIA Final	CREAT Inic	CREAT Final	UREIA Media	CREAT Media	N. ° Medições	IRIS	UPC	DENSID	Ph
Binca	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	N/A	12	N/A	140	12	1	4	N/A	1,01	7
Babushka	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	N/A	7,2	N/A	140	7,2	1	4	N/A	N/A	N/A
Anakin	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	37,5	N/A	1,5	N/A	37,5	1,5	1	1	N/A	N/A	N/A
Bambi	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	52,2	N/A	1,8	N/A	52,2	1,8	1	2	N/A	N/A	N/A
Simão	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	19,5	N/A	1,2	N/A	19,5	1,2	1	1	N/A	N/A	N/A
Reef	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	24,6	N/A	2	N/A	24,6	2	1	2	N/A	N/A	N/A
Tweety	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	39,1	93,4	1,2	7,4	58,6	3,2	3	3	N/A	N/A	N/A
Pompom	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	139,6	5,2	4,7	139,8	5,2	3	4	N/A	N/A	N/A
Tomé	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	83,7	140	2,1	4,3	87,75	5,22	4	4	N/A	N/A	N/A
Xifu	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	25,5	27	4,3	2,6	26,25	3,45	2	3	N/A	N/A	N/A
Canela	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	31,5	N/A	1,3	N/A	31,5	1,3	1	1	N/A	N/A	N/A
Phil	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	140	11,8	8,9	140	10,35	2	4	N/A	N/A	N/A
Joana	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	35,5	N/A	1,1	N/A	35,5	1,1	1	1	N/A	N/A	N/A
Shu-Li	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	16,9	N/A	1,1	N/A	16,9	1,1	1	1	N/A	N/A	N/A
Flor	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	35	N/A	2,1	N/A	35	2,1	1	2	N/A	N/A	N/A
Rufy	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	34,4	N/A	0,9	N/A	34,4	0,9	1	1	N/A	N/A	N/A
Terrível	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	27	N/A	1,2	N/A	27	1,2	1	1	N/A	1,08	7
Mimi	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	24,9	32,2	2,4	1,6	26,36	1,4	5	1	N/A	N/A	N/A
Estrela	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	78,1	5,3	1,6	101,46	3,2	3	3	N/A	N/A	N/A
Maria	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	27	N/A	11,1	N/A	27	11,1	1	4	N/A	N/A	N/A
Jade	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	39,3	N/A	9,8	N/A	39,3	9,8	1	4	N/A	N/A	N/A
Cookie	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	41,8	71,4	0,9	1,1	48,77	0,9	4	1	N/A	N/A	N/A
Freddy	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	45,6	79,3	1,7	3,8	88,3	3,73	3	3	N/A	N/A	N/A
Novelo	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	37,5	130,1	2,3	9,8	60,66	3,9	10	3	N/A	1,011	6
Nicha	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	26	19,5	1,1	1,4	22,75	1,25	2	1	N/A	N/A	N/A
Cookie	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	46,2	N/A	1,1	N/A	46,2	1,1	1	1	N/A	N/A	N/A

Benny	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	70,1	94,7	2,2	1,7	112,72	3,08	5	3	N/A	N/A	N/A
Felix	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	18,9	33,5	1,2	1	34,55	1,52	4	1	N/A	N/A	N/A
Mica	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	51,6	4,6	1,8	76,7	2,72	5	2	N/A	N/A	N/A
Kefir	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	<u>26</u>	N/A	1,2	N/A	26	1,2	1	1	N/A	N/A	N/A
Pantufa	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	41,4	39,5	2	1,8	39,8	1,95	4	2	N/A	N/A	N/A
Tita	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	27,6	N/A	2,1	N/A	27,6	2,1	1	2	N/A	N/A	N/A
Gucci	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	35,2	77,2	1,6	3,3	50,81	2,24	15	2	0,23	1,01	6
Kiko	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	73,6	93,7	4,3	5,9	73,16	4,66	3	3	0,4	1,016	6
Bia	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	48	41,2	3	2,4	35,8	2,26	3	2	0,28	1,017	6,5
Zeca	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	<u>140</u>	52,4	10,1	3,3	99,07	6,12	4	4	N/A	N/A	N/A
Malhadinhas	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	6	-	N/A	140	6	1	4	1,09	1,012	6,5
Speedy	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	125,8	10,5	9,6	126,92	8,52	4	4	2,62	1,012	5,5
Piti	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	140	140	13,4	10,9	140	11,95	4	4	0,77	N/A	N/A
Chica	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	52,1	N/A	3,1	N/A	52,1	3,1	1	3	0,21	1,02	6
Ben1	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	109,2	20,3	4,7	1,7	47,3	2,8	3	2	0,59	1,014	5
Eva	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	127,9	84,7	5,6	3,5	93,3	4,62	4	3	N/A	1,012	6
Carminho	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	14,7	31,2	2	1,2	27,47	1,47	4	1	0,15	N/A	N/A
Jet	NÃO	N/A	ambos	PARCIAL	BYPASS	50,6	47,1	3,7	2,5	48,85	3,1	2	3	0,16	1,01	8
Trevi	NÃO	N/A	ambos	SIM	NEFRECTOMIA	55,2	65,8	2,1	2,6	53,1	2,22	4	2	N/A	N/A	N/A
Gatinha	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	31,9	67,1	1,3	1,5	43,85	1,65	4	1	N/A	N/A	N/A
Esquimó	NÃO	N/A	ambos	SIM	NÃO	140	N/A	19,9	N/A	140	19,9	1	4	N/A	1,011	6
Chocapic	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	86,5	N/A	4	N/A	86,5	4	1	3	1,15	1,017	6
Duquesa	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	35,6	N/A	1,6	N/A	35,6	1,6	1	1	N/A	1,044	N/A
Poirot	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	25,8	36	0,7	1,9	34,18	1,6	6	1	N/A	N/A	N/A
Kiko	NÃO	N/A	hidronefroze	NÃO	NÃO	115	97,7	6,7	1,8	106,35	4,25	2	3	N/A	N/A	N/A
Xavier	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	88,1	N/A	3,1	N/A	88,1	3,1	1	3	N/A	N/A	N/A
Kitty	SIM	2,2	ambos	NÃO	NÃO	17,9	N/A	1,6	N/A	17,9	1,6	1	1	N/A	N/A	N/A
Foko	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	25,8	N/A	1,6	N/A	25,8	1,6	1	1	N/A	N/A	N/A

Sushi	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	52	45,6	3,4	3,1	45,92	3,12	6	3	N/A	N/A	N/A
Xaninha	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	139,6	140	7,2	12,6	139,86	8,76	3	4	N/A	N/A	N/A
Mini	NÃO	N/A	ambos	SIM	NÃO	39,2	34,4	1,7	1,2	33,58	1,8	5	2	0,1	1,044	6,5
Ritinha	NÃO	N/A	N/A	SIM	BYPASS	38,5	38,8	2,6	3,3	37,16	2,75	34	2	N/A	N/A	N/A
Mia	NÃO	N/A	ambos	SIM	NÃO	36,8	28,3	2	1,7	32,55	1,85	2	2	N/A	N/A	N/A
Fábio	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	33	26,4	1,4	1,2	29,7	1,3	2	1	0,17	1,042	7
Kiko	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	140	N/A	11,8	N/A	140	11,8	1	4	N/A	N/A	N/A
Amy	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	92,9	N/A	6,7	N/A	92,9	6,7	1	4	N/A	N/A	N/A
Boogie	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	47	N/A	2,4	N/A	47	2,4	1	2	N/A	1,02	7
Jimmy	NÃO	N/A	ambos	SIM	NÃO	77,9	20,5	5,7	1,7	49,2	3,7	2	3	N/A	N/A	N/A
Pipocas	NÃO	N/A	N/A	NÃO	NÃO	31,5	N/A	2	N/A	31,5	2	1	2	0,16	1,025	6